

<b>AVERTISSEMENT</b>
----------------------

Ce mémoire est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de sage-femme. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10



**UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES**

Faculté de Médecine de Paris

ECOLE DE SAGES-FEMMES BAUDELOCQUE

**Mémoire** pour obtenir le  
**Diplôme d'Etat de Sage-Femme**

Présenté et soutenu publiquement

**Le : 28 JUIN 2016**

par

**Nada SERRAJ AKASBI**

Née le 6 Août 1983

**Facteurs prédictifs en anténatal et en  
per-partum d'acidose néonatale sévère en  
cas de grossesse prolongée**

**DIRECTEUR DU MEMOIRE :**  
**Dr MENZELLA Delphine**

Gynécologue obstétricien, Port Royal

**JURY :**

**Mme MENZELLA Delphine**

**Mme DE LA CALLE Aurélie**

**Mme CHANTRY Anne**

**Mme BLANC PETITJEAN Pauline**

Gynécologue obstétricien, Port Royal

Sage-femme, Port Royal

Sage-femme enseignante, Ecole Baudelocque

Sage-femme, Louis Mourier

Mémoire N° 2016PA05MA25

# Remerciements

A toutes les personnes qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire de fin d'études.

Je tiens d'abord à remercier docteur Delphine Menzella d'avoir accepté de diriger ce mémoire, pour sa disponibilité, ses conseils précieux et ses encouragements tout au long de la réalisation de ce travail.

Un grand merci, à docteur Pierre Delorme, chef de clinique assistant à Port Royal, de m'avoir aidé à réaliser et interpréter les tests statistiques pour mon étude.

Mes sincères remerciements à madame Lucile Caubit, sage-femme à la maternité de Port Royal et chargée de l'évaluation, de m'avoir communiqué les données DIAMM, nécessaires à la constitution de la base de données de ce travail.

Un grand merci aussi, à madame Anne-Lise Chuilon, madame Anne Chantry pour leurs conseils et disponibilité, à ma référente pédagogique madame Nicole Mesnil pour son accompagnement tout au long de mon cursus, à toute l'équipe pédagogique et administratif, et à tous mes amis.

Je tiens à remercier infiniment mes parents, frère et sœurs pour leurs soutiens inconditionnels dans les moments de doutes tout au long de ces années.

Et enfin un grand merci particulièrement à mon mari pour sa présence, sa patience, et surtout ses sacrifices dans notre vie familiale et professionnelle pour que je puisse aboutir à mon projet professionnel, et mon fils chéri, pour son existence et son courage.



# Table des matières

Liste des tableaux .....	I
Liste des figures.....	II
Liste des annexes .....	III
Lexique .....	IV
<b>Introduction : Définitions et généralités .....</b>	<b>1</b>
1.1 <i>Durée de la grossesse .....</i>	<i>1</i>
1.2 <i>Grossesse prolongée et terme dépassé.....</i>	<i>1</i>
1.3 <i>Facteurs de risque des grossesses prolongées.....</i>	<i>2</i>
1.3.1    Maternels .....	2
1.3.2    Foetaux .....	Erreur ! Signet non défini.
1.4 <i>Physiopathologie des grossesses prolongées et de l'oligoamnios .....</i>	<i>3</i>
1.5 <i>Les complications maternelles et néonatales des grossesses prolongées .....</i>	<i>5</i>
1.5.1    Les complications maternelles .....	5
1.5.2    Les complications fœtales et néonatales.....	5
1.5.2.1    Le syndrome de post-maturité.....	5
1.5.2.2    Liquide amniotique méconial et syndrome d'inhalation méconiale.....	5
1.5.2.3    Macrosomie et traumatismes obstétricaux.....	6
1.5.2.4    Sepsis néonatal.....	6
1.5.2.5    Asphyxie périnatale .....	6
<b>Première partie : Matériels et méthodes .....</b>	<b>12</b>
2.1- <i>Hypothèses.....</i>	<i>12</i>
2.2- <i>Objectifs .....</i>	<i>12</i>
2.3- <i>Type d'étude .....</i>	<i>12</i>
2.4- <i>Population de l'étude.....</i>	<i>13</i>
2.5- <i>Le recueil des données et stratégie d'analyse.....</i>	<i>13</i>
2.6- <i>Les analyses statistiques .....</i>	<i>14</i>
<b>Deuxième partie : Résultats .....</b>	<b>16</b>
3.1- <i>Description de la population.....</i>	<i>17</i>
3.2- <i>Les caractéristiques du suivi de grossesse.....</i>	<i>18</i>
3.3- <i>Les caractéristiques du travail .....</i>	<i>19</i>
3.4- <i>Les caractéristiques du mode d'accouchement.....</i>	<i>23</i>
3.5- <i>Les caractéristiques néonatales.....</i>	<i>24</i>
<b>Troisième partie : Discussion .....</b>	<b>26</b>
4.1- <i>Synthèse des principaux résultats .....</i>	<i>26</i>

4.2- <i>Limites et forces de l'étude</i> .....	26
4.2-1. Limites de l'étude .....	26
4.2-2. Forces de l'étude .....	27
4.3- <i>Discussion des résultats</i> .....	27
4.3-1. Incidence de l'acidose néonatale sévère .....	27
4.3-2. Facteurs de risque en anténatal .....	28
4.3.2.1 Caractéristiques maternelles : .....	28
4.3.2.2 Déroulement de la grossesse actuelle : .....	29
4.3-3. Facteurs de risque en per-partum .....	31
4.3-4. Les caractéristiques néonatales .....	35
<b>Conclusion</b> .....	<b>39</b>
<b>Bibliographie</b> .....	<b>40</b>
<b>Annexes</b> .....	<b>49</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b>	Distribution des valeurs acido-basiques sur une cohorte de 15 073 nouveau-nés indemne d'asphyxie	7
<b>Tableau 2</b>	Caractéristiques de la population – comparaison entre les deux groupes	18
<b>Tableau 3</b>	Caractéristiques de la surveillance de grossesse	19
<b>Tableau 4</b>	Comparaison du terme de l'accouchement dans les deux groupes	20
<b>Tableau 5</b>	Caractéristiques du mode d'entrée en travail dans les deux groupes	21
<b>Tableau 6</b>	Caractéristiques d'utilisation du syntocinon pendant le travail dans les deux groupes	21
<b>Tableau 7</b>	Caractéristiques du travail dans les deux groupes	22
<b>Tableau 8</b>	Comparaison du mode d'accouchement dans les deux groupes	23
<b>Tableau 9</b>	Caractéristiques néonatales (poids-sexe) dans les deux groupes	24
<b>Tableau 10</b>	Caractéristiques néonatales (Apgar et hospitalisation en réanimation) dans les deux groupes	25
<b>Tableau 11</b>	Caractéristiques acido-basique néonatales dans les deux groupes	25

## Liste des figures

<b>Figure 1</b>	Définitions du terme, de la grossesse prolongée et du terme dépassé....	2
<b>Figure 2</b>	Diagramme de flux.....	16



## Liste des annexes

<b>Annexe I</b> Récapitulatif de la classification du rythme cardiaque fœtal selon CNGOF (Recommandations pour la pratique clinique CNGOF 2007).....	48
---	----

# Lexique

**ARCF** : Anomalie du rythme cardiaque fœtal

**BE** : Excès base

**CEF** : Centre explorations fonctionnelles

**CLF** : Col favorable

**CNGOF** : Collège national des gynécologues-obstétriciens de France

**CO<sub>2</sub>** : Dioxyde de carbone

**DDR** : Date derniers règles

**DEE** : Durée efforts expulsifs

**DG** : Diabète gestationnel

**DOO** : Durée ouverture œuf

**DPA** : Date présumée d'accouchement

**EPF** : Estimation poids fœtal

**FDR** : Facteur de risque

**H<sup>+</sup>** : Hydrogène

**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** : Bicarbonate

**HTA** : Hypertension artérielle

**H<sub>2</sub>O** : Eau

**IA** : Index amniotique

**IMC** : Indice masse corporelle

**LA** : Liquide amniotique

**MAF** : Mouvement actifs fœtaux

**NF** : Non fait

**O<sub>2</sub>** : Oxygène

**OR** : Odds ratio

**PaCO<sub>2</sub>** : Pression artérielle en dioxyde de carbone

**PA** : Périmètre abdominal

**PAG** : Petit poids pour âge gestationnel

**PCO<sub>2</sub>** : Pression partielle en CO<sub>2</sub>

**PDN** : Poids de naissance

**PE** : Prééclampsie

**PGC** : Plus grande citerne

**PV** : Prélèvement vaginal

**RAM** : Rupture artificielle des membranes

**RCF** : Rythme cardiaque fœtal

**RCIU** : Retard de croissance intra-utérin

**RAM** : Rupture artificielle des membranes

**RR** : Risque relatif

**SA** : Semaines d'aménorrhée

**T °C** : Température

**T+5** : Terme + 5 j

**W** : Travail

# **Introduction : Définitions et généralités**

## **1.1 Durée de la grossesse**

Plusieurs études ont essayé d'établir une durée physiologique de la gestation. Elle est considérée comme une variable biologique, présentant une fluctuation inter- et intra-individuelle. Cette durée varie en fonction du mode de calculs, des caractéristiques maternelles, des facteurs génétiques et de la durée des cycles. Elle est de 280 à 290 j, à partir du premier jour de la date des dernières règles (pour des cycles réguliers de 28 jours), ce qui correspond en semaines d'aménorrhées à une durée de grossesse entre 40 SA et 41 SA+3j.

A partir de la date de début de grossesse et la durée de gestation, on calcule la date présumée de l'accouchement (DPA), qui est donnée à toutes les patientes au début de la grossesse.

Cette DPA ne correspond pas alors, à une date précise, mais à un intervalle de temps, qui diffère d'un pays à l'autre. En France elle est fixée arbitrairement à 41 SA, soit 287 jours après la DDR, date à partir de laquelle, on instaure une surveillance rapprochée. (1, 2)

## **1.2 Grossesse prolongée et terme dépassé**

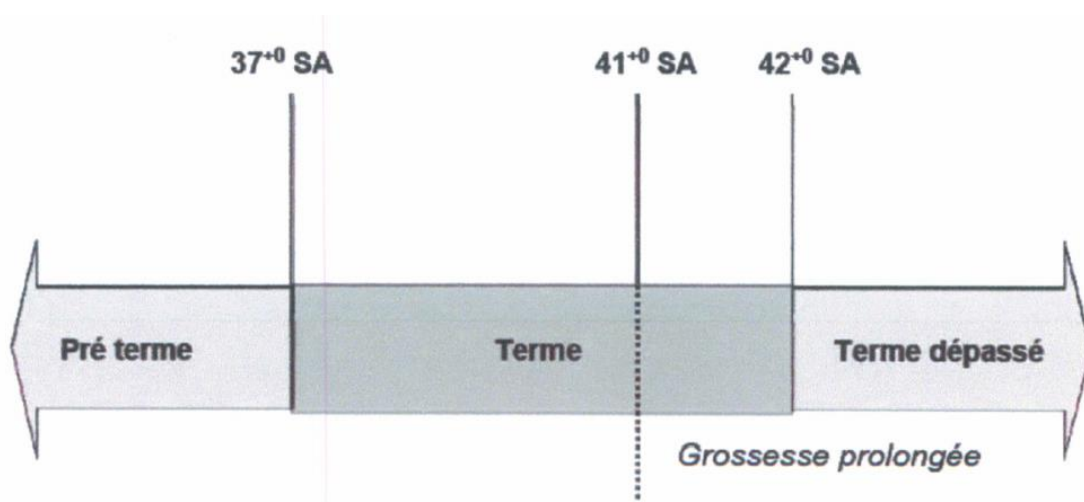
En France, le terme correspond à une période allant de 37 SA à 41 SA. Et donc, de façon arbitraire et conventionnelle, la grossesse est considérée « prolongée » au-delà de 41 SA. Avant 37 SA, on parle de prématurité et à partir de 42 SA de terme dépassé. Cette limite uniquement chronologique est retenue, car elle correspond à une augmentation de la morbidité et de la mortalité périnatale même si ces dernières s'amplifient progressivement dès 37 SA.

Selon le dernier rapport de périnatalité de 2010, la fréquence des grossesses prolongées est de 17.8%, cette dernière a noté une augmentation depuis 1995. Alors que la fréquence des grossesses à terme dépassé a diminué et concerne uniquement 0.3%. (1-3)

L'incidence de ces grossesses prolongées et à terme dépassé présente une grande disparité en fonction des pays (varie entre 0.5 et 10 %), reflétant les variations des pratiques obstétricales, et la diversité des populations étudiées.

Une diminution progressive de ces fréquences est possible, grâce à une datation échographique précoce des grossesses et surtout à une prise en charge active de ces grossesses notamment par le recours au déclenchement. (1).

**Figure 1 : Définitions du terme, de la grossesse prolongée et du terme dépassé**  
**RCP CNGOF Décembre 2011. D. Subtil (1)**



### **1.3 Facteurs de risque des grossesses prolongées**

Aucune étiologie précise de grossesse prolongée n'est identifiée, toutefois il existe de nombreux facteurs de risque.

#### **1.3.1 Maternels**

Selon plusieurs études (4-5), il existe des facteurs génétiques influençant la durée de gestation. On note une augmentation des grossesses prolongées chez les femmes dont les mères ont également accouché en post-terme. La présence d'un antécédent d'accouchement post terme, augmente également le risque de récurrence de 13.3% à 19.9%.

Le facteur de risque le plus souvent retrouvé est la nulliparité, qui peut augmenter la durée de grossesse de deux à cinq jours par rapport à une multipare. (2, 6, 7)

Un âge maternel supérieure à 35 ans, une grande taille, une obésité avec un IMC > à 35 kg/m<sup>2</sup> sont également des facteurs de risque de dépassement de terme.

La durée de la gestation peut être aussi influencée par l'origine ethnique (7, 8). Ainsi, d'après Caughey et Al. (États Unis, 2009), et après ajustement des facteurs tels que les pathologies maternelles, le sexe fœtal, l'âge maternel, l'IMC, la parité et le niveau

socio-économique, le risque d'accouchement après 41 SA est diminué chez les femmes d'origine afro-américaine, asiatique et latine comparativement aux femmes d'origine caucasienne.

Enfin, on trouve dans la littérature des facteurs de risque mécaniques de prolongation de la grossesse comme une anomalie de la contractilité utérine en rapport avec une sur distension utérine, un défaut de maturation du col, ou une mauvaise accommodation foeto-pelvienne. (5)

### 1.3.2 Foetaux

La présence de pathologie du système nerveux central fœtal en rapport avec un dérèglement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien fœtal, telles que l'anencéphalie, l'hydrocéphalie, la trisomie 18 et l'hyperplasie congénitale des surrénales ont été rapportées en 2008 par Beucher dans quelques cas de grossesses prolongées. Néanmoins, cela reste exceptionnel en pratique courante (9).

## **1.4 Physiopathologie des grossesses prolongées et de l'oligoamnios**

### 1.4.1 Hypothèse de la sénescence placentaire

Les grossesses prolongées exposent à un risque augmenté de la morbi-mortalité fœtale et néonatale liées en partie à l'insuffisance placentaire.

Les capacités du placenta à fournir les nutriments et les échanges gazeux adéquats sont surpassées en cas de fœtus post-terme. Les conséquences de cette malnutrition ou asphyxie fœtale, est la diminution de la quantité de liquide amniotique (LA), reflet de cette insuffisance placentaire, mais le rôle du placenta dans la production et la régulation du LA n'est pas entièrement élucidé. (10).

En effet, on note en cas de grossesse prolongée des changements histologiques placentaires, notamment une diminution de l'espace intervilloux due à des thromboses. Ces dernières sont liées à des dépôts de fibrine entraînant une hypoxie fœtale (11). D'autres auteurs ont rapporté une diminution de la perfusion fœtale dans les villosités placentaires des patientes présentant une grossesse prolongée (12). Cependant, ces hypothèses ne sont pas retenues par tous les auteurs. (13).

#### 1.4.2 Hypothèse circulatoire d'insuffisance rénale

Des modifications utéro-placentaires sont observées en cas de sénescence placentaire, pouvant se traduire par des anomalies des flux doppler fœto-placentaires. Le signe le plus précoce de cette diminution de la perfusion placentaire, est l'augmentation de résistance de l'artère ombilicale. Des études ont montré qu'il n'existe pas de différence significative concernant le doppler ombilical en cas de quantité de liquide amniotique normale ou en cas d'oligoamnios dans les grossesses prolongées, mais ils ont mis en évidence un lien entre la diminution des résistances cérébrales, l'augmentation des résistances rénales et l'oligoamnios. En effet, l'oligoamnios est considéré comme la conséquence de la redistribution vasculaire fœtale avec diminution de la production urinaire (14). Cependant, la valeur diagnostique des indices doppler étant faible, le CNGOF ne recommande pas leur réalisation en routine dans la surveillance des grossesses prolongées. (11)

#### 1.4.3 Hypothèse circulatoire d'insuffisance cardiaque

L'étude de la fonction cardiaque par Weiner en 1994, à l'aide de l'échographie-Doppler chez 44 patientes à bas risque entre 39 SA et 41 SA + 6 jours, a mis en évidence qu'une altération du pic de vélocité aortique est corrélée à une modification de l'index amniotique. L'oligoamnios est la conséquence d'une détérioration des fonctions rénales et cardiaques fœtales secondaire à l'insuffisance placentaire et l'hypoxie chronique en cas de grossesses prolongées. (12)

#### 1.4.4 Hypothèse de l'altération des aquaporines

Une altération des aquaporines 1 et 3 selon Zhu peut expliquer, en partie, l'apparition d'un oligoamnios isolé. Ce sont des protéines membranaires placentaires permettant une diffusion sélective des molécules d'eau. (15). Cette hypothèse appartient actuellement au domaine de la recherche.

## **1.5 Les complications maternelles et néonatales des grossesses prolongées**

### **1.5.1 Les complications maternelles**

Les complications maternelles en cas de grossesses prolongées sont principalement liées aux risques d'interventions médicales. Il y a une augmentation significative de la morbidité maternelle en cas de grossesses prolongées : un taux plus élevé d'inductions du travail, de césariennes et d'extractions instrumentales pour souffrance fœtale ou de dystocie. (16)

Ces grossesses exposent également à un risque plus important de travail long ou dystocique, d'hémorragies du post-partum, de lésions périnéales de 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> degré, chorioamniotite, d'infections génitales (endométrites) ou de maladies thromboemboliques en rapport avec l'existence de nombreux facteurs de risque tels que la césarienne, la macrosomie, ou le déclenchement du travail. (16, 17, 18)

### **1.5.2 Les complications fœtales et néonatales**

Les grossesses prolongées nécessitent une surveillance plus attentive et rapprochée, car plusieurs études montrent que ces grossesses augmentent le risque de mort fœtale in utero (MFIU), de morbidité et de mortalité néonatale. (Le risque de mortalité périnatale accroit progressivement passant de 0.7 ‰ à 5.8 ‰ entre 37 et 43 SA). (1)

#### *1.5.2.1 Le syndrome de post-maturité*

A la fin de la grossesse la fréquence de nouveau-nés post-terme augmentent progressivement et passe de 2 % à 40 SA à 10-12 % à 42 SA.

En 1954, Clifford a décrit ce syndrome qui est probablement lié au dysfonctionnement placentaire et l'oligoamnios.

C'est un syndrome qui regroupe plusieurs signes cliniques. Il est caractérisé par une peau pale, sèche, fripée, dépourvue de vernix caseosa et de lanugo, et desquamant au niveau de la paume des mains et plantes des pieds. On note aussi une diminution du poids par déshydratation et amaigrissement, des phanères allongés, et des épisodes d'hypoglycémie et d'hypothermie nécessitant une surveillance néonatale. (10, 18, 19, 20).

#### *1.5.2.2 Liquide amniotique méconial et syndrome d'inhalation méconiale*



A partir de 37 SA le taux d'émission du méconium in utéro accroît progressivement (7% entre 38 et 39 SA, 14 % entre 40 et 41 SA, et 20 % entre 42 et 43 SA), et la fréquence du liquide amniotique méconial à l'accouchement est deux fois plus importante à 41 SA comparé à 39 SA (OR 2.04 [1.87-2.22]). Dans ce contexte 2 à 35 % de nouveau-nés développent une inhalation méconiale responsable souvent d'une détresse respiratoire à la naissance. (21).

#### *1.5.2.3 Macrosomie et traumatismes obstétricaux*

La complication principale de la grossesse prolongée est la macrosomie fœtale (poids de naissance supérieure à 4500 g). Le risque est augmenté de 4.26 fois à 41 SA comparativement à 39 SA selon Caughey. (IC 95%, 3.16-7.14). (20)

Près de 2.8 % des fœtus post-terme dépassent 4500 g après 42 SA contre 0.8% à 40 SA. L'incidence des nouveau-nés macrosomes peut atteindre jusqu'à 50 % à 43 SA et elle est multipliée par deux en cas de multiparité (40 % de macrosomes à 42 SA chez les multipares, contre 23 % au même terme). (21)

Les conséquences de cette macrosomie est l'augmentation du risque de dystocie des épaules, des traumatismes néonataux comme la fracture de la clavicule ou de l'humérus, les lésions du plexus brachial et les hématomes du scalp. (22, 23)

Cette macrosomie peut également augmenter le risque de désordres métaboliques comme l'hypoglycémie, la polyglobulie et l'ictère néonatal. (24, 25, 26)

#### *1.5.2.4 Sepsis néonatal*

Le risque de septicémie néonatale est multiplié par 1.3 (IC 95 %, [1.1-1.6]), par rapport aux nouveau-nés à terme, dans une étude réalisée par Olsen à partir du registre danois de naissances comprenant 77 956 nouveau-nés après 42 SA entre 1978 et 1993. Ceci est lié souvent à des accouchements par voie basse compliqués (Travail très long, fièvre maternelle). (16)

#### *1.5.2.5 Asphyxie périnatale*

##### ➤ Valeurs normales

Selon une cohorte faite par HELWIG et al, regroupant 15 073 nouveau-nés à terme, indemnes d'asphyxie fœtale, définis par un Apgar supérieur ou égal à 7 à 5 min, les valeurs normales de pH, PaCO<sub>2</sub> et excès de base obtenues sur l'artère ombilicale sont représentées dans le **Tableau 1**, seulement 0.3 % des enfants avaient un PH inférieur à 7.

**Tableau 1 : Distribution des valeurs acido-basiques sur une cohorte de 15 073 nouveau-nés indemne d'asphyxie (27)**

	Moyenne	Ecart-type	2.5p	5p	Médiane	95p	97.5p
<b>pH</b>	7.26	0.07	7.10	7.13	7.27	7.36	7.38
<b>BE(mEq/l)</b>	-4	-3	-11	-10	-4	1	1
<b>PaCO2(mmHg)</b>	53	10	35	37	52	69	74

Les valeurs normales des pH et des excès de base au cordon d'après une étude de Victory et al, réalisée sur 20 456 singletons à terme, sont : (28)

- Artériel : pH =7.24+/- 0.07, BE=5.6+/-3,0 mmol/l
- Veineux : pH =7.33+/-0.06, BE=4.5+/-2.4 mmol/l

➤ **Physiopathologie :**

L'asphyxie périnatale peut être pourvoyeuse de complications concernant plusieurs systèmes : nerveux, cardiovasculaire, respiratoire, et rénal, et pouvant induire des séquelles neurologiques graves à long terme.

L'asphyxie per-partum est le résultat d'un phénomène initial qui est la diminution des échanges gazeux materno-fœtaux.

Cette détérioration entraîne une hypoxémie. Ce qui correspond à une diminution de la pO<sub>2</sub> artérielle du fœtus.

Celui-ci s'adapte initialement à cette situation :

- en augmentant l'extraction d'oxygène (par l'accroissement du gradient entre pO<sub>2</sub> maternelle et pO<sub>2</sub> fœtale dans la chambre intervillieuse et grâce aux propriétés de l'hémoglobine fœtale qui a une affinité augmentée à l'O<sub>2</sub> en cas d'augmentation de la capnie) ;
  - en baissant son activité. Ce qui permet une diminution de la consommation de l'O<sub>2</sub> et le maintien ainsi d'un métabolisme aérobie et d'une balance énergétique équilibrée.
- Une hypoxie (diminution de l'oxygène tissulaire) finit par apparaître, lorsque l'hypoxémie persiste. Cette situation peut être compensée par le fœtus en modifiant la distribution du flux sanguin vers les différents organes, donc une redistribution du sang vers le cerveau et le cœur dont le fonctionnement reste normal initialement grâce à la vasoconstriction périphérique provoquée par la libération de catécholamines. En

revanche, le fonctionnement cellulaire des tissus périphériques devient anaérobie et la production d'acide lactique aboutit à une acidose métabolique fœtale.

Quand les mécanismes de compensation fœtale sont surpassés, suite à l'aggravation de l'acidose métabolique, la redistribution du flux sanguin vers le cerveau et le cœur disparaît. Si le fœtus n'est pas extrait. Le risque est la survenue de l'asphyxie, l'apparition de lésions neurologiques, d'une défaillance polyviscérale et du décès. (27, 30, 31)

➤ Acidose fœtale :

L'équilibre acido-basique du fœtus est intimement lié à l'équilibre acido-basique maternel et aux échanges gazeux transplacentaires.

Le sang prélevé au niveau de l'artère ombilicale reflète directement l'équilibre acido-basique du fœtus, alors que le sang veineux témoigne à la fois de l'équilibre acido-basique maternel et de la fonction placentaire.

Au cours du travail, l'état acido-basique de la mère est fixe ou se modifie avec un certain degré d'acidose métabolique en rapport avec l'hyperactivité musculaire et aggravée par le jeûne et l'hyperproduction d'adrénaline. (32)

La survenue d'acidose métabolique est témoin d'une agression hypoxique prolongée et conséquence des mécanismes d'adaptation du fœtus en cas de perturbation des échanges gazeux materno-foetaux au cours du travail.

Au cours de la phase d'expulsion de l'accouchement, l'accumulation de CO<sub>2</sub> est le phénomène prédominant entraînant le déplacement de l'équation d'Henderson-Hasselbach : **CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O ↔ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> + H<sup>+</sup>**

L'accumulation rapide d'ions H<sup>+</sup> est à l'origine d'une baisse rapide du pH. Il s'agit d'une acidose gazeuse ou respiratoire, suite à l'accumulation de gaz carbonique. Son installation est souvent très rapide, pouvant éventuellement disparaître très rapidement après la naissance (quelques minutes), dès que la respiration à l'air libre du nouveau-né élimine du CO<sub>2</sub> accumulé. Ce type d'acidose gazeuse pure n'a pas de retentissement à long terme sur le nouveau-né et ne donne pas de séquelles neurologiques. (31)

Par contre, l'acidose métabolique est le résultat d'un métabolisme cellulaire anaérobie. C'est un phénomène d'installation beaucoup plus lente, survenant après un temps prolongé d'hypoxie fœtale. La formation d'acide lactique aboutit à une baisse du pH, par la consommation de bases tampon. C'est un processus plus long à survenir et à disparaître, ainsi le taux d'acide lactique peut rester élevé plusieurs heures après correction de l'hypoxie.

Pour différencier entre les différents types d'acidose, on se base donc sur trois éléments essentiels, immédiatement obtenus par l'analyse des gaz du sang artériel au cordon :

- le pH, abaissé dans toutes les situations,
- en cas d'acidose métabolique :
  - la pCO<sub>2</sub> est normale,
  - le déficit de base est augmenté. Une acidose métabolique profonde est définie par un déficit supérieur à 12 mmol/l ;
- en cas d'acidose gazeuse :
  - la pCO<sub>2</sub> est élevée, supérieure à 60 mmHg,
  - le déficit de base est normal ;
- les acidoses mixtes unissent les deux processus : PCO<sub>2</sub> élevée et un déficit de base important.

L'acidose lactique peut être authentifiée par la mesure des lactates à l'artère du cordon.

Le diagnostic d'une acidose métabolique ou son infirmation est basé sur l'analyse des gaz du sang au cordon. La réalisation du pH seul est insuffisante, même si une acidose profonde inférieure à 7,00 reflète le plus souvent (plus de 90 %), mais non régulièrement, une acidose métabolique ou mixte. (31)

En principe, la mesure adjointe des gaz du sang à la veine et à l'artère ombilicale donne une preuve supplémentaire pour l'analyse des perturbations objectivées : plus la différence artério-veineuse du pH et de la pCO<sub>2</sub> est augmentée et plus le processus a des chances d'être aigu, survenant de manière rapide (compression du cordon, procidence...), tandis qu'une différence artério-veineuse faible est plus en faveur d'un phénomène d'installation progressive pendant le travail, ou même préexistant au travail. (32)

Le risque d'asphyxie périnatale augmente progressivement dès 40 SA. (1,5 % versus 0,9 % des nouveau-nés à terme). On note également un taux plus important des anomalies du rythme cardiaque fœtal chez les nouveau-nés post-termes par rapport aux nouveau-nés à terme. (16)

Chez les nouveau-nés post-matures, ce risque d'asphyxie périnatale est accru car lié à une souffrance fœtale. Cette dernière est causée par différents mécanismes, notamment en rapport avec l'insuffisance placentaire et les anomalies de la circulation funiculaire, surtout en cas d'oligoamnios (où les processus de compressions pendant du travail aggravent l'hypoxie lors des contractions). Le risque de survenue d'une

mauvaise adaptation à la vie extra-utérine (pH ombilical <7, déficit de base >12, score d'Apgar <7 à 5 minutes, transfert en unité de soins intensifs) devient plus important à partir de 41 SA.

Tous les auteurs reconnaissent que la grossesse prolongée est un facteur de risque de mauvais état néonatal. Dans une étude rétrospective regroupant 32679 naissances, réalisée entre 1976 et 2001, Caughey a mis en évidence une augmentation significative du taux de pH artériel au cordon inférieur à 7,0 (OR 1.65 [1.01-2.77]) et de base déficit artériel au cordon inférieur à -12 (OR 1.59 [1.17-2.16]) chez les enfants nés entre 41 SA et 41 SA + 6 jours par rapport à ceux nés à 39 SA. De même, le risque de scores d'Apgar inférieurs à 7 à 5 minutes est significativement augmenté après 41 SA (OR 1.36 [1.07-1.74]). Le taux d'admissions en service de néonatalogie n'augmente significativement qu'après 42 SA comparativement à 39 SA. (OR 1.46 [1.13-1.91]) (21).

Cependant, les auteurs ne sont pas unanimes sur les répercussions néonatales de l'oligoamnios. Une méta-analyse réalisée par Rossi en 2013 sur 679 patientes ayant un oligoamnios entre 37 et 42 SA, n'a pas montré de différence significative concernant le pH artériel au cordon inférieur à 7 et l'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes en présence d'un oligoamnios (31). Toutefois, Chauchan a conclu dans une précédente méta-analyse effectuée en 1999 incluant 5962 patientes regroupant huit études, qu'un index amniotique (IA) inférieur ou égal à 5 cm était significativement lié à un Apgar inférieur à 7 à cinq minutes (RR 1.8 [1.2-2.7]) (35).

Dans la littérature de nombreuses études s'intéressent aux complications et séquelles des enfants nés en état d'acidose (33). Cependant très peu d'études s'intéressent aux facteurs prédictifs d'acidose néonatale particulièrement en cas de grossesses prolongées. Ces auteurs rapportent une association significative entre l'oligoamnios et une issue défavorable : plus de déclenchement, de liquide amniotique LA méconial, de césarienne pour anomalie du rythme cardiaque fœtal, et de naissance avec Apgar <7. (36).

Cependant aucune étude assez puissante n'a pu montrer qu'il existe un lien significatif entre l'oligoamnios et l'apparition d'une acidose néonatale. De plus la plupart de ces études ont utilisé l'index amniotique IA<5 comme définition de l'oligomanios, alors qu'il est recommandé de prendre en considération la plus grande citerne PGC < 2. (36).

L'intérêt de notre étude est d'identifier les facteurs prédictifs maternels, fœtaux et obstétricaux en anténatal et en per-partum pouvant favoriser la survenue d'acidose

néonatale en cas de grossesse prolongées, afin d'améliorer la prise en charge de ces grossesses à risque et éviter les complications secondaires possibles.

# Première partie : Matériels et méthodes

## 2.1- Hypothèses

Hypothèse 1- L'oligoamnios en cas de grossesse prolongée est associé à un risque augmenté d'acidose néonatale sévère.

Hypothèses 2- Il existe d'autres facteurs de risque de survenue d'une acidose néonatale sévère : en pré-partum (suspicion de RCIU, anomalies du RCF, diabète gestationnel, suspicion de macrosomie fœtale ou d'hypotrophie...) et en per-partum (anomalies du RCF, liquide méconial...).

## 2.2- Objectifs

L'objectif de notre étude était d'identifier des facteurs de risque anté et per-partum contribuant à l'apparition d'une acidose néonatale profonde en cas de grossesse prolongée. Le but de cette recherche est d'améliorer la prise en charge obstétricale des patientes accouchant après terme avec des facteurs de risque identifiés, afin de réduire le risque d'acidose néonatale et de complications néonatales.

## 2.3- Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective comparative monocentrique, de type cas-témoins, sur 171 dossiers, réalisée au sein d'une maternité parisienne de niveau 3 (Cochin-Port Royal). La période d'étude s'étend de Janvier 2006 à Octobre 2015, durant laquelle 7375 accouchements ont été réalisés au terme de 41 SA ou au-delà.

L'objectif était de comparer des cas de grossesses prolongées avec survenue d'une acidose néonatale profonde à la naissance, avec des témoins : soit des grossesses prolongées avec pH de naissance normal.

Le groupe des cas est essentiellement défini par un pH artériel à la naissance  $\leq 7$  ; même si l'acidose fœtale est définie par un pH artériel au cordon inférieur à 7,15 à la naissance (27), de nombreux auteurs s'accordent sur le fait que le risque de complications néonatales est significativement plus important pour les pH inférieurs à 7,00 (30, 37, 38), d'où le choix de ce seuil dans le cas de notre étude.

Nous avons sélectionné 2 témoins pour un cas, avec pH artériel de naissance  $\geq 7.25$ , cette valeur est considérée comme la valeur de pH normale, rapportée par la plupart des études, chez des nouveau-nés indemnes d'asphyxie fœtale. (27, 28)

## **2.4- Population de l'étude**

171 dossiers ont été retenus pour cette étude, comprenant 62 cas et 109 témoins. Ceux-ci ont été sélectionnés par recherche informatique à partir de DIAMM. Toutes les patientes incluses dans l'étude ont accouché à la maternité de port royal entre janvier 2006 et octobre 2015.

**Les critères d'inclusion des cas étaient les suivants :**

- Grossesse monofoetale évolutive
- Présentation céphalique
- Accouchement à 41 SA ou au-delà
- $\text{pH} \leq 7$

**Les critères d'exclusion étaient les suivants :**

- Grossesse multiple
- Présentation siège ou autre que céphalique
- Pathologie malformative diagnostiquée chez le fœtus en échographie anténatale.

Pour comparer les résultats de notre étude nous avons sélectionné 2 témoins pour un cas. Ils correspondaient à l'accouchement précédant et suivant le cas, avec les mêmes critères de sélection soit : accouchement à 41 SA ou plus, présentation céphalique, grossesse monofoetale évolutive, sans pathologie malformative fœtale. Dans le groupe témoin, le pH artériel de naissance devait être  $\geq 7.25$ . La sélection de ces dossiers a été effectuée à partir du système informatique de la maternité (logiciel DIAMM).

## **2.5- Le recueil des données et stratégie d'analyse**

Le recueil de données a été réalisé à partir de deux sources complémentaires :

- le logiciel DIAMM® : l'extraction de la base de données a été faite sous forme d'un fichier Excel®,
- la consultation des dossiers médicaux : les informations recueillies ont été ajoutées au fichier Excel® de la base de données.

Pour chaque patiente incluse dans l'étude, les données relatives aux caractéristiques sociodémographiques des femmes ainsi que leurs antécédents médicaux, les informations concernant le déroulement de la surveillance prénatale, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement, et l'état de santé de l'enfant à la naissance, ont été collectées à partir des dossiers médicaux.



Dans un premier temps, nous avons décrit notre population d'étude (cas et témoins) par l'analyse des caractéristiques maternelles : Age, situation maritale, origine géographique, emploi, IMC, parité, antécédent d'utérus cicatriciel, antécédents médicaux.

Ensuite, pour répondre à notre objectif, nous avons comparé chez les cas et les témoins : Les caractéristiques de la grossesse, le déroulement du travail, de l'accouchement, et enfin les caractéristiques néonatales.

Concernant les caractéristiques de la grossesse, nous avons relevé les éléments suivants : Les pathologies obstétricales (prééclampsie, HTA gravidique, diabète gestationnel), les anomalies de croissance (PAG défini par EPF ou PA < 10<sup>ème</sup> percentile ou macrosomie défini par EPF ou PA > 90<sup>ème</sup> percentile), prélèvement vaginal (PV) de fin de grossesse, et la Surveillance au centre d'explorations fonctionnelles (CEF) : présence d'un oligoamnios défini par PGC < 2cm, anomalie doppler, diminution des mouvements actifs fœtaux MAF, anomalie du rythme cardiaque fœtale ARCF.

Pour le déroulement du travail et de l'accouchement, nous avons étudié les données suivantes : Terme d'accouchement, mode d'entrée en travail, moyen de déclenchement, motif du déclenchement, type d'analgésie, fièvre pendant le travail (défini par une  $T^{\circ} \geq 38.5^{\circ} C$ ), hypotension artérielle pendant le travail (défini par toute chute de tension artérielle nécessitant un recours à l'éphédrine pour la corriger), utilisation de l'ocytocine pendant le travail (dose maximale, durée), ARCF pendant le travail et à l'expulsion (selon la classification du CNGOF, annexe I), durée du travail, durée de l'ouverture de l'œuf DOO, nombre de PH au scalp, valeur du dernier PH scalp, délai d'extraction si PH pathologique, couleur du liquide amniotique LA, présence d'une circulaire, dystocie des épaules nécessitant manœuvre, et durée des efforts expulsifs.

Pour les caractéristiques néonatales, nous avons comparé les critères suivants : le sexe, le poids, le PH artériel au cordon et à 1 heure de vie, lactate et base excès au cordon, Apgar à 1 minute, 5 minute, et 10 minute, transfert en réanimation, décès, et le nombre de jour d'hospitalisation en réanimation.

## **2.6- Les analyses statistiques**

L'analyse statistique univariée a été réalisée à partir du logiciel STATA.12.02 (Statistical Software). Les variables continues ont été comparées à l'aide du test de Student ou du test non paramétrique de Mann-Whitney pour les petits échantillons

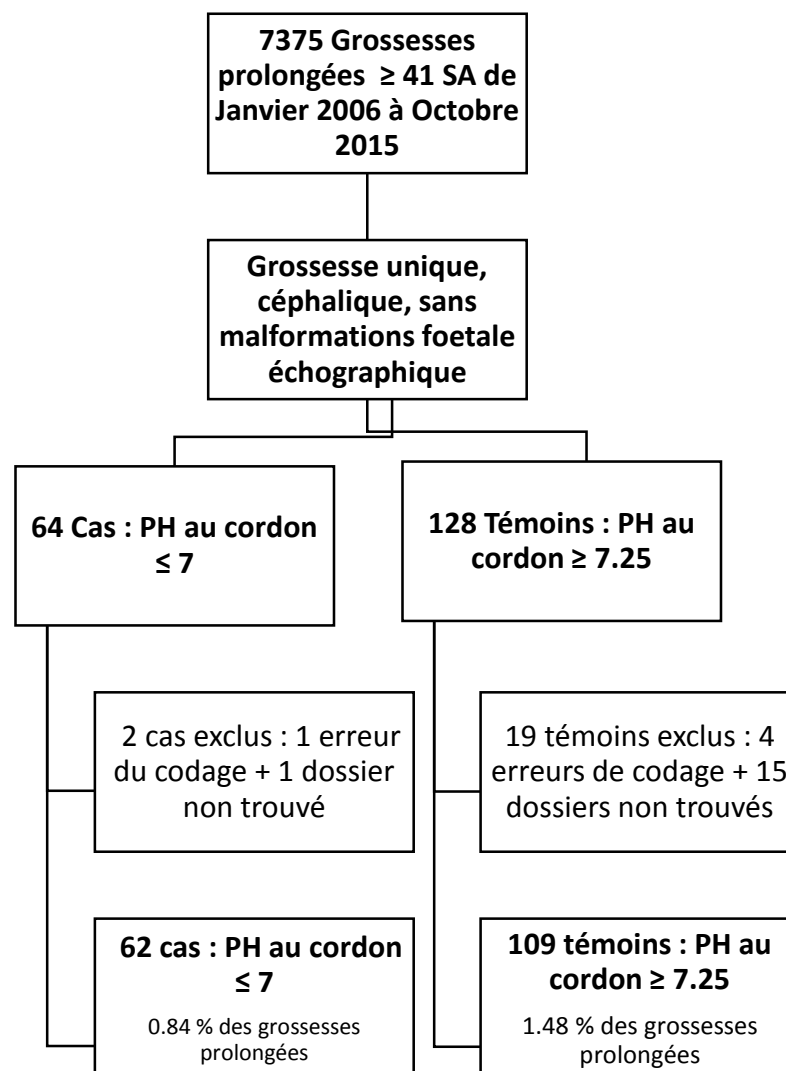
( $n < 30$ ). Les variables catégorielles ont été comparées à l'aide du test du Chi<sup>2</sup> ou du test exact de Fisher pour les petits échantillons ( $n < 5$ ). Le seuil de significativité a été fixé à 0,05 et les intervalles de confiances ont été calculés à 95%.

## Deuxième partie : Résultats

Durant la période d'étude considérée, 7375 accouchements au terme de 41 SA et au-delà ont été réalisés. 64 patientes ont accouché au terme de 41 SA ou au-delà, d'un nouveau-né en présentation céphalique, sans malformation décelable à l'échographie, et avec un PH artériel au cordon  $\leq 7$ . Seules 62 ont pu être retenues du fait d'une erreur du codage (un dossier avec présentation siège), et un dossier non retrouvé dans les archives.

Pour notre population témoin, 128 dossiers ont été initialement sélectionnés selon nos critères d'inclusions dans la base de données DIAMM, seuls 109 ont été retenus (4 dossiers avec erreur du codage soit une présentation siège, et pH  $< 7.25$ , et 15 dossiers non retrouvés dans les archives).

*Figure 2. Diagramme de flux :*



### 3.1- Description de la population

62 accouchements des 7375 réalisés durant la période d'étude au terme de 41 SA ou au-delà se sont compliqués par la survenue d'acidose sévère. Ce qui correspond à une incidence d'acidose sévère dans notre population de 0.84 %.

Les caractéristiques des cas et des témoins sont décrites dans le **Tableau 2.**

L'âge moyen était de 35,2 ans pour les patientes du groupe étudié et de 32,1 ans pour les patientes du groupe témoin. Il était significativement plus élevé chez les cas ( $p=0.0001$ ), contrairement à l'indice de masse corporelle qui était légèrement plus élevé dans le groupe cas avec une moyenne de 22.9 kg / m<sup>2</sup> versus 22.3 kg / m<sup>2</sup>, sans que cette différence ne soit significative entre les deux groupes.

La majorité des patientes des deux groupes étaient caucasienne (78.3 % vs 63.4 % chez témoins), mais l'origine géographique n'était pas significativement différente.

La différence de parité observée dans les deux groupes n'était pas significative, et la plupart des femmes étaient des nullipares dans les deux groupes.

L'antécédent d'utérus cicatriciel était significativement plus fréquent dans le groupe de cas ( $p = 0.015$ ).

La part des femmes qui avaient des antécédents médicaux, ainsi que celles qui avaient travaillé durant la grossesse était plus augmentée dans le groupe des cas, mais ne différait pas de manière significative par rapport au groupe témoin.

**Tableau 2 Caractéristiques de la population – comparaison entre les deux groupes**

Caractéristiques Observées	Groupe 1 PH $\leq$ 7 N = 62	Groupe 2 PH $\geq$ 7.25 N = 109	P value
Age maternel *	35.2 +/- 4.7	32.1 +/- 5.1	0.0001
Origine géographique n(%) **			0.21
- caucasienne	47 (78.3)	66 (63.4)	
- Asie	0 (0.0)	3 (2.9)	
- Afrique du Nord	6 (10.0)	16 (15.4)	
- Afrique subsaharienne	7 (11.7)	19 (18.3)	
IMC (KG/m <sup>2</sup> ) *	22.9 +/- 4.8	22.3 +/- 3.6	0.28
Parité n(%) ***			0.32
- Nullipare	37 (59.7)	54 (49.5)	
- Primipare	15 (24.2)	38 (34.9)	
- $\geq$ 2 <sup>ème</sup> pare	10 (16.1)	17 (15.6)	
Utérus cicatriciel n(%) ***	15 (24.2)	11 (10.2)	0.015
Emploi n(%) ***	57 (91.9)	93 (85.32)	0.20
Antécédents médicaux n(%) ***	37 (59.7)	54 (49.5)	0.20

\* Test Student

\*\* Test Fisher ou exact de Fisher

\*\*\* Test Chi<sup>2</sup>

### **3.2- Les caractéristiques du suivi de grossesse**

Le **Tableau 3** expose les caractéristiques du suivi de grossesse chez les cas et les témoins.

Dans les deux groupes, nous avons pu noter l'absence de pathologie obstétricale durant la grossesse chez la plupart des patientes.

La suspicion d'anomalie de croissance aux échographies de suivi de grossesse (PAG ou macrosomie), ainsi que la présence d'anomalie lors de la surveillance au CEF était plus fréquente dans le groupe des cas, cependant cette différence n'était pas significative.

Nous n'observons pas également de différence significative concernant la positivité du prélèvement vaginal de fin de grossesse au streptocoque B.

**Tableau 3 Caractéristiques de la surveillance de grossesse**

	Groupe 1 PH $\leq$ 7 N = 62 n(%)	Groupe 2 PH $\geq$ 7.25 N = 109 n(%)	P value
Pathologie obstétricale **			0.45
- Non	55 (88.7)	103 (94.6)	
- HTA	3 (4.8)	2 (1.8)	
- PE	1 (1.7)	2 (1.8)	
- DG	3 (4.8)	2 (1.8)	
Anomalie croissance à l'échographie ***			
- PAG	3 (4.8)	3 (2.7)	0.37
- Macrosomie	12 (19.3)	16 (14.7)	0.42
CEF ***			
- Oligo/anamnios	8 (12.9)	10 (9.2)	0.44
- Anomalie doppler	0 (0.0)	0 (0.0)	
- baisse des MAF	6 (9.7)	9 (8.3)	0.75
- ARCF	11 (17.7)	13 (11.9)	0.29
PV Streptocoque B + ***	8 (12.9)	13 (11.9)	0.85

\* Test Student

\*\* Test Fisher ou exact de Fisher

\*\*\* Test Chi<sup>2</sup>

### **3.3- Les caractéristiques du travail**

Les **Tableaux 4, 5, 6 et 7** présentent la comparaison des caractéristiques du travail. Nous avons pu constater que le terme de l'accouchement n'était pas significativement différent entre les deux groupes, et que le déclenchement était le mode d'entrée en travail le plus fréquemment retrouvé dans le groupe cas, mais sans différence significative entre les cas et les témoins ( $p = 0.47$ ).

Concernant le moyen et le motif de déclenchement, il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes de notre étude ( $p=0.58$ ,  $p=0.08$  respectivement).

Nous n'avons pas pu constater une utilisation significativement différente du syntocinon au cours du travail relative à la fréquence d'utilisation, la durée et la dose maximale employée.

Dans nos deux groupes la rupture de la poche des eaux (PDE) était majoritairement artificielle, sans que cela ne soit significatif. ( $p = 0.11$ )

La plupart des patientes des deux groupes avait une analgésie locorégionale, notamment une péridurale et n'avait pas de fièvre au cours du travail.

Néanmoins, aucune différence significative n'était observée dans les deux groupes concernant la durée du travail, la durée d'ouverture de l'œuf, ainsi que la durée des efforts expulsifs.

Dans le groupe des cas, la survenue d'hypotension artérielle pendant le travail, d'anomalie du RCF pendant le travail et à l'expulsion étaient significativement plus fréquente ( $p = 0.03$ ,  $p \leq 0.001$ ,  $p = 0.005$ , respectivement).

D'autre part, le nombre de PH réalisé au scalp et le délai d'extraction si ce dernier était pathologique étaient semblables dans les 2 groupes, à l'inverse la valeur moyenne du dernier PH au scalp réalisé, était plus basse de façon significative chez les cas. (valeur moyenne de PH de 7.21 chez les cas versus 7.28 pour les témoins avec un  $p = 0.03$ ). Enfin, dans le groupe des cas, il y avait significativement plus souvent un liquide amniotique LA méconial ( $p = 0.002$ ), et une durée des efforts expulsifs supérieure à 20 minutes plus fréquente de manière presque significative ( $p=0.05$ ). Toutefois la présence de circulaire ou de dystocie des épaules ne semblait pas être différente dans les 2 groupes.

**Tableau 4 Comparaison du terme de l'accouchement dans les deux groupes**

	Groupe 1 PH $\leq 7$ N = 62 n(%)	Groupe 2 PH $\geq 7.25$ N = 109 n(%)	P value
Terme à l'accouchement **			0.99
- 41 SA	9 (14.5)	18 (16.5)	
- 41 SA + 1 J	11 (17.7)	20 (18.3)	
- 41 SA + 2 J	9 (14.5)	17 (15.6)	
- 41 SA + 3 J	6 (9.7)	7 (6.4)	
- 41 SA + 4 J	6 (9.7)	11 (10.1)	
- 41 SA + 5 J	11 (17.7)	21 (19.3)	
- 41 SA + 6 J	9 (14.5)	13 (11.9)	
- 42 SA	1 (1.7)	2 (1.9)	

\*\* Test Fisher ou Fisher exact

**Tableau 5 Caractéristiques du mode d'entrée en travail dans les deux groupes**

Caractéristiques Observées	Groupe 1 PH $\leq$ 7 N = 62 n(%)	Groupe 2 PH $\geq$ 7.25 N = 109 n(%)	P value
Déclenchement ***	32 (51.61)	50 (45.9)	0.47
Mode déclenchement **			0.58
- Propess	18 (29.0)	25 (22.9)	
- Gel	5 (8.1)	8 (7.3)	
- RAM	1 (1.6)	0 (0.0)	
- Syntocinon	8 (12.9)	17 (15.6)	
Motif déclenchement **			0.08
- Systématique (T+5 ; CLF)	23 (62.2)	35 (67.3)	
- Oligo/anamnios	2 (5.4)	8 (15.4)	
- ARCF	7 (18.9)	3 (5.7)	
- Diminution MAF	2 (5.4)	0 (0.0)	
- Anomalie doppler	0 (0.0)	0 (0.0)	
- RPM	3 (8.1)	6 (11.6)	

\* Test Student

\*\* Test Fisher ou exact de Fisher

\*\*\* Test Chi<sup>2</sup>

**Tableau 6 Caractéristiques d'utilisation du syntocinon pendant le travail dans les deux groupes**

Caractéristiques observées	Groupe 1 PH $\leq$ 7 N = 62	Groupe 2 PH $\geq$ 7.25 N = 109	P value
Utilisation Syntocinon pendant travail n(%) ***	40 (64.5)	68 (63.0)	0.48
Dose maximale Syntocinon (ml/h) *	36.41 +/- 38.41	41.71 +/- 71.71	0.41
Durée maximale Syntocinon (H) *	2.66 +/- 2.80	2.96 +/- 3.32	0.54

\* Test Student

\*\*\* Test Chi<sup>2</sup>



**Tableau 7 Caractéristiques du travail dans les deux groupes**

Caractéristiques observées	Groupe 1 PH $\leq 7$ N = 62	Groupe 2 PH $\geq 7.25$ N = 109	P value
<b>Analgesie locoregionale n(%) **</b>			<b>0.06</b>
- APD	54 (87.1)	100 (92.6)	
- Rachianesthésie	5 (8.1)	6 (5.6)	
- AG	3 (4.8)	0 (0.0)	
<b>Moment de rupture de PDE n(%) **</b>			<b>0.11</b>
- Spontanée avant W	16 (25.8)	23 (21.3)	
- Spontanée pendant W	12 (19.3)	17 (15.7)	
- Artificielle	27 (43.5)	64 (59.3)	
- Pendant césarienne	7 (11.3)	4 (3.7)	
<b>Hypotension pendant travail n(%) **</b>	<b>8 (12.9)</b>	<b>4 (3.7)</b>	<b>0.03</b>
<b>Liquide amniotique n(%) **</b>			<b>0.002</b>
- Méconial	24 (38.7)	15 (13.8)	
- Teinté	10 (16.1)	18 (16.5)	
- Clair	27 (43.5)	74 (67.9)	
- Sanglant	1 (1.6)	2 (1.8)	
<b>Fièvre pendant travail n(%) ***</b>	<b>5 (8.1)</b>	<b>8 (7.4)</b>	<b>0.87</b>
<b>Durée du travail (H) *</b>	<b>5.6 +/- 3.6</b>	<b>5.9 +/- 3.6</b>	<b>0.60</b>
<b>Durée d'ouverture de l'œuf DOO (H) *</b>	<b>7.4 +/- 10.3</b>	<b>8.2 +/- 12.3</b>	<b>0.71</b>
<b>ARCF pendant travail n(%) ***</b>	<b>51 (91.1)</b>	<b>44 (42.3)</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Nombre de PH au scalp n(%) *</b>	<b>0.6 +/- 1.2</b>	<b>0.4 +/- 1.2</b>	<b>0.26</b>
<b>Valeur du dernier PH au scalp n(%) *</b>	<b>7.21 +/- 0.13</b>	<b>7.28 +/- 0.52</b>	<b>0.03</b>
<b>Délai d'extraction si PH scalp pathologique (min) *</b>	<b>17.9 +/- 7.3</b>	<b>28.9 +/- 17.5</b>	<b>0.07</b>
<b>ARCF à l'expulsion n(%) ***</b>	<b>29 (96.7)</b>	<b>57 (72.2)</b>	<b>0.005</b>

**Tableau 7 Caractéristiques du travail dans les deux groupes (suite)**

Durée des efforts expulsifs (min) *	14.7 +/- 14.4	12.5 +/- 12.7	0.32
DEE ≥ 20 min ***	17 (56.7)	28 (36.4)	0.05
Circulaire n(%) ***	13 (20.9)	12 (11.1)	0.07
Dystocie épaule n(%) **	3 (4.8)	3 (2.7)	0.37

\* Test Student

\*\* Test Fisher ou exact de Fisher

\*\*\* Test Chi<sup>2</sup>

### 3.4- Les caractéristiques du mode d'accouchement

Le **Tableau 8** résume les modes d'accouchement dans les 2 groupes.

La césarienne en urgence pendant le travail était le mode d'accouchement le plus fréquemment retrouvé chez les cas (43.5 %), alors que l'accouchement par voie basse spontanée était le plus fréquent chez les témoins. Ces résultats sont significativement différents entre les 2 groupes ( $p \leq 0.001$ ). Il y avait aussi significativement plus d'extraction instrumentale chez les cas.

**Tableau 8 Comparaison du mode d'accouchement dans les deux groupes**

	Groupe 1 PH ≤ 7 N = 62 n(%)	Groupe 2 PH ≥ 7.25 N = 109 n(%)	P value
Mode accouchement **			<0.001
- AVB			
- Spontané	14 (22.6)	69 (63.9)	
- Extraction instrumentale	16 (25.8)	10 (8.3)	
- Césarienne			
- Pendant travail	27 (43.5)	28 (25.9)	
- Avant travail	5 (8.1)	2 (1.9)	

\*\* Test Fisher ou exact de Fisher

### 3.5- Les caractéristiques néonatales

Les caractéristiques néonatales des cas et des témoins sont précisées dans les **Tableaux 9,10 et 11.**

Le poids de naissance moyen des nouveau-nés dans le groupe cas était de 3518 g +/- 399 g versus 3590 g +/- 410 g dans le groupe témoin. Ce dernier ainsi que la proportion de nouveau-nés macrosomes, PAG ou de sexe masculin semblaient être comparables dans les deux groupes.

Cependant dans le groupe des cas, la valeur moyenne d'Apgar à 1, 5 et 10 min était significativement plus basse dans le premier groupe. ( $p \leq 0.001$ ).

On notait en conséquence un Apgar  $< 7$  à 5 min, un transfert et une durée d'hospitalisation en réanimation significativement plus importants dans le groupe cas par rapport au groupe témoins ( $p \leq 0.001$ ).

Enfin, la valeur moyenne du PH à la naissance dans le groupe cas était de 6.95 +/- 0.07, et de 7.21 +/- 0.17 à 1 heure de vie. La valeur moyenne des lactates et des base excès dans ce même groupe étaient respectivement de 11.59 +/- 0.85, et 13.05 +/- 1.65.

**Tableau 9 Caractéristiques néonatales (poids-sexe) dans les deux groupes**

Caractéristiques observées	Groupe 1 PH $\leq 7$ N = 62	Groupe 2 PH $\geq 7.25$ N = 109	P value
Poids de naissance PDN (g) *	3518 +/- 399	3590 +/- 421	0.09
PDN (g) **			
- $< 10^{\text{ème}}$ p	5 (8.1)	3 (2.7)	0.40
- $> 97^{\text{ème}}$ p	1 (1.6)	4 (3.7)	0.11
Sexe masculin n(%) ***	34 (54.8)	58 (53.2)	0.83

\* Test Student

\*\* Test Fisher ou exact de Fisher

\*\*\* Test  $\chi^2$

**Tableau 10 Caractéristiques néonatales (Apgar et hospitalisation en réanimation) dans les deux groupes**

	Groupe 1 PH $\leq 7$ N = 62	Groupe 2 PH $\geq 7.25$ N = 109	P value
<b>Apgar *</b>			
- 1 minute	5.20 +/- 0.38	9.02 +/- 0.19	<0.001
- 5 minutes	8.75 +/- 0.26	9.88 +/- 0.42	<0.001
- 10 minutes	9.27 +/- 0.19	9.98 +/- 0.12	<0.001
<b>Apgar &lt; 7 à M5 **</b>	11 (17.7)	1 (0.92)	<0.001
<b>Hospitalisation en réanimation **</b>	17 (27.9)	0 (0.0)	<0.001
<b>Nombre de jours d'hospitalisation en réanimation *</b>	1.46 +/- 0.46	0.00 (0.00)	<0.001
<b>Décès</b>	1 (1.6)	0 (0.0)	<0.001

\* Test Student

\*\* Test Fisher ou exact de Fisher

\*\*\* Test Chi<sup>2</sup>

**Tableau 11 Caractéristiques acido-basique néonatales dans les deux groupes**

	Groupe 1 PH $\leq 7$ N = 62	Groupe 2 PH $\geq 7.25$ N = 109
<b>pH</b>	6.95 +/- 0.07	7.30 +/- 0.04
<b>Lactates</b>	11.59 +/- 0.85	NF
<b>Base excès</b>	13.05 +/- 1.65	2.63 +/- 0.20
<b>pH à H1</b>	7.21 +/- 0.17	NF

NF : Non fait

# **Troisième partie : Discussion**

## **4.1- Synthèse des principaux résultats**

Cette étude rétrospective cas-témoins sur les grossesses prolongées (62 cas vs 109 témoins) a permis de mettre en évidence certains facteurs en anténatal et per-partum, contributifs à l'apparition de l'acidose néonatale sévère dans cette population.

Tout d'abord, concernant les facteurs de risque en anténatal identifiés, on note l'âge maternel avancé et un antécédent maternel d'utérus cicatriciel.

Ensuite, concernant les facteurs en per-partum, on retrouve : la survenue d'hypotension artérielle pendant le travail, le tracé cardiaque fœtal anormal ou le liquide amniotique méconial pendant le travail ou à l'expulsion, une valeur de pH au scalp basse, et enfin un accouchement par une césarienne en urgence ou par voie basse instrumentale. Nous avons pu également noter un taux plus important de patientes avec une durée des efforts expulsifs supérieure à 20 minutes dans le groupe « acidose néonatale » de façon presque significative ( $p=0.05$ ).

## **4.2- Limites et forces de l'étude**

### **4.2-1. Limites de l'étude**

Notre étude a comporté certaines limites pouvant être à l'origine de biais.

D'abord, Il s'agit d'une étude rétrospective, cela correspond à une étude de grade C, c'est-à-dire de faible niveau de preuve scientifique induit par un nombre important de biais.

D'une part nous n'avons pas exclus du groupe cas, les patientes qui avaient une pathologie obstétricale pendant la grossesse, notamment un diabète gestationnel, ou une prééclampsie, ainsi que les grossesses prolongées qui ont été déclenchées, car la taille de l'échantillon aurait été réduite. Ces situations sont en soi des facteurs de risque d'asphyxie fœtale (50). Un biais de sélection a donc pu être engendré. Toutefois les deux groupes étaient comparables pour ces critères.

De plus, l'étude est marquée par un biais d'information lié au recueil de données à partir de la base de données informatisée (biais confirmé lors de la consultation des

dossiers et de leur comparaison aux informations DIAMM®). L'exemple type est celui des erreurs du codage retrouvé lors de l'inclusion des cas.

Par ailleurs, notre étude étant monocentrique, nos résultats sont non extrapolables à la population générale. L'extension de l'étude à d'autres centres hospitaliers d'Ile-de-France permettrait sans doute de retrouver plus de facteurs de risque, vu que les pratiques obstétricales sont différentes d'une maternité à l'autre.

Enfin, le nombre de patientes cas est faible, seulement 62, ce qui limite la puissance de l'étude pour évaluer les événements rares (l'acidose néonatale sévère en fait partie, ainsi que la dystocie des épaules).

#### 4.2-2. Forces de l'étude

On retrouve dans la littérature de nombreuses études qui se sont intéressées aux grossesses prolongées (issues maternelles et fœtales), ainsi qu'aux complications et séquelles des enfants nés en état d'acidose (33). Néanmoins, très peu d'études ont porté sur la recherche de facteurs prédictifs d'acidose néonatale notamment en cas de grossesse prolongée.

Notre étude est l'une des seules études françaises qui a abordé ce sujet, recherchant des facteurs de risque d'acidose sévère en cas de grossesse prolongée.

En plus, le seuil choisi de  $\text{pH} < 7$  est également une force pour notre étude, car nous permet d'étudier l'acidose sévère, mais entraîne un manque de puissance par manque d'effectif.

Le recueil des données a été effectué directement des dossiers par une seule personne, dans un seul et unique établissement (monocentrique), a pour avantage d'avoir une pratique uniforme, respectant certains protocoles, et évitant d'autres biais. La période étudiée de 10 ans est large, ce qui permet d'avoir un recul sur les pratiques en cas de grossesses prolongées (GP), après la mise en place des recommandations en 2011 par CNGOF concernant les GP.

### 4.3- Discussion des résultats

#### 4.3-1. Incidence de l'acidose néonatale sévère

Dans notre étude 0.84 % des grossesses prolongées se sont compliquées par la survenue d'une acidose néonatale sévère dans notre population cas. Cette incidence est cohérente avec celle de 0.5 % à 3 % rapportée par d'autres auteurs dans la littérature. (39, 40, 41)

#### 4.3-2. Facteurs de risque en anténatal

Nous avons pu identifier dans notre étude des facteurs de risque de survenue de l'acidose sévère en cas de grossesses prolongées. Cependant, nous n'avons pas trouvé dans la littérature des auteurs qui ont traité le même sujet. La plupart des études qui ont été réalisées, ce sont intéressées à la recherche des facteurs d'acidose profonde en cas de grossesses à terme, c'est -à dire à 37 SA ou au-delà, afin de s'affranchir de la prématurité qui est en soi un facteur de risque d'asphyxie fœtale et de séquelles neurologiques. Donc pour comparer les résultats obtenus, nous nous sommes basés aux résultats de ces études.

##### 4.3.2.1 Caractéristiques maternelles :

Parmi les facteurs anté partum identifiés dans notre étude, il existe **l'âge maternel avancé**, avec un âge moyen de la population cas de 35,2 ans (versus 32.1 ans pour les témoins). Ce facteur est également décrit dans d'autres études de la littérature notamment celle de Berglund, Badawi et Westgate (42, 43, 44, 49, 51, 52, 58). Pour Badawi et al c'est un âge  $\geq 35$  ans qui est décrit comme FDR avec un OR à 6.01 [1.28-28.15], alors que pour Westgate c'est un âge  $\geq 41$  ans qui est rapporté comme FDR avec un OR à 10.38 [2.12- 29] (51, 52).

L'antécédent d'**utérus cicatriciel** chez les patientes était significativement associé à la survenue d'acidose néonatale sévère dans notre étude. Cette association a été retrouvée dans des études récentes, notamment dans :

- Un essai randomisé multicentrique de 2012 de Westerhuis sur 5667 singletons de 36 SA et plus à la recherche de FDR d'acidose. (45)
- Une étude cas-témoins de Low chez des nouveau-nés ayant eu une asphyxie néonatale avec encéphalopathie. (42)
- Une étude de Smith et al qui a montré une élévation du risque de mort fœtale in utero lors des grossesses suivant une césarienne, expliquée par l'hypothèse qu'une ligature des vaisseaux utérine pendant la césarienne antérieure pouvant entraîner une baisse du débit utéroplacentaire (46). Des effets semblables pourraient être l'origine dans les cas des acidoses néonatales sévères mais aucun élément scientifique ne permet d'affirmer cette supposition.

La **nulliparité** est un facteur de risque d'acidose néonatale sévère, décrit dans l'étude de Westerhuis (45), contrairement à notre étude où il n'était pas un FDR. Par ailleurs, la majorité de nos patientes étaient nullipares dans les 2 groupes de notre étude. Dans cette situation, la durée généralement plus longue de la période du travail et de l'expulsion, exposent le fœtus à un risque plus élevé d'asphyxie. (45)

D'autres facteurs anténataux ont été rapportés par des auteurs dans la littérature mais non retrouvés par notre étude, du fait de la petite taille de notre échantillon et de la rareté de ces éléments, en effet l'association entre un **antécédent de décès périnatal** et l'acidose néonatale sévère a été suggéré dans quelques études de la littérature (43, 45, 58). Ce lien paraît cohérent, étant donné que certaines particularités génétiques, maternelles et obstétricales sont reproductibles d'une grossesse à l'autre. Cependant, selon les protocoles propres à chaque maternité, et c'est le cas à Port Royal, il est fréquent d'effectuer un déclenchement préventif avant terme chez ces patientes avec un lourd antécédent, ce qui explique que nous n'ayons pas retrouvé ces cas dans notre base de données.

#### *4.3.2.2 Déroulement de la grossesse actuelle :*

Dans une étude irlandaise cas témoins réalisée en 2008 par Locatelli et al, la présence de **pathologie vasculaire gestationnelle** était retrouvée comme facteurs de risque associé à l'acidose profonde (50). L'hypertension et la pré-éclampsie notamment, par le fait qu'il s'agit de pathologies vasculaires, induisent une baisse des échanges materno-fœtaux et donc aboutissent à une hypoxie chronique.

Le diabète gestationnel a été rapporté également dans l'étude de Berglund et al (44) et l'étude de Badawi et al comme FDR (51). La prééclampsie est décrite par ce dernier comme un FDR d'acidose sévère avec un OR à 6.30 [2.25- 17.82] (51).

Parmi les critères qui semblent se dégager également comme facteurs de risque, on trouve dans la littérature une anomalie de croissance à l'échographie de suivi de grossesse, notamment un **RCIU < 10<sup>ème</sup> percentile**, dans l'étude de Badawi et al. avec un OR à 5 [1.43- 13.38] (51). Ce paramètre n'a pas été confirmé par notre étude.

Concernant la surveillance de fin de grossesse aux explorations fonctionnelles, les résultats de notre étude n'ont pas pu montrer un lien significatif entre la présence d'**anomalie de quantité de liquide, du RCF, du doppler, des MAFs**, et la survenue



d'acidose néonatale sévère. D'autre part, il n'existe pas d'études dans la littérature qui ont été réalisées pour mettre en évidence cette association. Toutefois, ces situations sont connues comme étant particulièrement à risque et imposent, en cas de découverte d'une anomalie, un déclenchement en urgence. Ces déclenchements réalisés de manière préventive entraînent évidemment un biais dans l'interprétation des résultats de ce genre d'études.

Selon les recommandations du CNGOF, ces éléments sont la base de surveillance des grossesses prolongées :

- Le compte de mouvements fœtaux

En cas de grossesse prolongée, la perception d'une baisse de MAFs paraît être associée à une élévation du risque de morbidité périnatale (grade C). Aucune méthode de compte des mouvements fœtaux n'a été testée en cas de grossesse prolongée. Bien qu'il existe peu de données sur ce sujet, il est de bon sens de recommander aux patientes de consulter en cas de diminution des mouvements fœtaux (accord professionnel). (1)

- L'amnioscopie

Il n'existe pas de bénéfice à faire une amnioscopie en cas de grossesses prolongées (accord professionnel), car la valeur diagnostique de cette dernière afin de prédire la présence d'un liquide amniotique teinté ou méconial est médiocre (grade C), de plus l'association entre un liquide amniotique teinté en amnioscopie et une issue néonatale défavorable n'est pas établie (grade C). (1)

- L'analyse visuelle et/ou informatisée du rythme cardiaque fœtal (RCF)

Cette technique représente l'examen de première ligne pour vérifier le bien-être fœtal, et son incorporation dans les programmes de surveillance semble obligatoire (accord professionnel), même si son analyse n'est pas associée à une amélioration de l'issue périnatale dans la surveillance des grossesses prolongées (grade B). (1)

- La recherche d'un oligoamnios par l'échographie

La valeur diagnostique de l'oligoamnios pour prévoir la survenue d'issue défavorable est modérée, (grade C). Cependant dans le cas de grossesses prolongées, il est démontré qu'il existe un lien fort entre le diagnostic d'un oligoamnios et l'apparition d'anomalies du RCF, d'un liquide méconial et l'élévation du taux de césarienne.

Etant donné que la mesure de l'index amniotique s'accompagne d'un nombre augmenté de diagnostic d'oligoamnios, de déclenchement du travail et de césarienne pour un rythme cardiaque fœtal anormal, sans amélioration du pronostic néonatal

(grade A) ; il est recommandé à partir de 41 SA et ce, 2 à 3 fois par semaine, en absence de déclenchement, de mesurer la plus grande citerne. (1)

- Les indices Doppler

Il n'est pas recommandé de les faire systématiquement, puisque selon les peu d'études de la littérature sur le sujet, Il n'existe pas de lien significatif entre une issue néonatale défavorable et la présence d'anomalies des indices doppler ombilicaux, cérébraux et aortiques en cas de prolongation de la gestation à 41 SA ou au-delà.

De plus ces dopplers ont une valeur diagnostique très faible (grade C). (1)

- Le score biophysique de bien-être fœtal (Manning)

Ce paramètre n'est pas recommandé dans la surveillance des grossesses prolongées, car sa pratique induit une augmentation des diagnostics d'oligoamnios et d'anomalies du RCF entraînant une augmentation des taux de déclenchement et de césarienne sans amélioration du pronostic néonatal (grade B) (1).

#### 4.3-3. Facteurs de risque en per-partum

Dans notre étude quel que soit le **terme d'accouchement** entre 41 SA et 42 SA, ce dernier n'était pas un FDR d'acidose néonatale sévère en cas de grossesses prolongées, mais dans la littérature plusieurs auteurs ont montré que l'accouchement après 41 SA est en soi un facteur de risque de survenue d'acidose néonatale sévère, avec un risque majoré à 42 SA et au-delà. (44, 45, 51).

Le **déclenchement du travail** n'a pas été démontré comme facteur de risque d'acidose néonatale sévère dans notre étude. Toutefois, dans l'étude cas-témoins suédoise de 2010 réalisée par Berglund sur des nouveau-nés à 33 SA et au-delà (44), l'induction du travail est un facteur associé à l'apparition d'une acidose sévère. Ce paramètre est également décrit comme FDR dans l'étude prospective de Westgete sur des nouveau-nés à terme, avec un OR de 3.11 [1.26- 7.71] (52).

Le **mode de déclenchement** utilisé n'était pas significativement lié à l'apparition d'une acidose sévère, ceci ne rejoint pas les données de la littérature, vu que d'autres études ont montré que l'utilisation de l'ocytocine est un facteur de survenue d'acidose sévère, notamment dans l'étude d'Herbest et al (53), et l'étude de Milsom et al (54). Ceci est expliqué par les effets de ce produit, en élevant la résistance vasculaire dans l'artère utérine et ombilicale, il entraîne ainsi une hyperstimulation, qui baisse les échanges

placentaires. Une autre étude a retrouvé que l'emploi inadéquat de l'ocytocine augmente le taux d'acidose métabolique, le taux d'Apgar bas à 5 minutes et l'hospitalisation des enfants en soins intensif. (59)

Par ailleurs, dans notre étude, nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre les deux groupes concernant le **type d'analgésie locorégionale** utilisé pendant le travail, même si dans le premier groupe, il y avait plus de patientes qui ayant eu une anesthésie générale (AG). Cette dernière, dans la littérature, est réputée être associée à l'acidose sévère, mais souvent elle est le résultat de la pratique d'une césarienne en urgence, empêchant la réalisation d'une anesthésie locorégionale par manque de temps pour l'extraction (séquence anomalies du RCF- césarienne en urgence sous AG- acidose). (49, 58)

La **durée de l'ouverture de l'œuf (DOO)**, ainsi que le **moment de la rupture de la poche des eaux** pendant le travail étaient semblables dans les deux groupes, avec une rupture artificielle des membranes pendant le travail (RAM) majoritaire. Dans la littérature la rupture des membranes supérieure à 12 heures semble être associée à un risque relatif d'asphyxie néonatale de 1.31 mais non significatif (51).

La survenue d'**hypotension artérielle** pendant le travail était significativement plus fréquente chez les patientes ayant accouché d'un nouveau-né en acidose sévère ( $p=0.03$ ). Ce paramètre n'a jamais été démontré comme FDR d'acidose sévère par d'autres auteurs.

Concernant le **liquide amniotique méconial**, notre étude l'a identifié comme FDR ( $p=0.002$ ). Il est déjà reconnu comme associé à l'asphyxie néonatale par plusieurs études (45, 49, 54, 55, 56, 58). Par contre, sa présence n'est pas spécifique et n'est pas en soi un marqueur d'asphyxie. Quand l'hypoxie fœtale est intermittente, l'activation du système sympatho-adrénergique se fait pendant les phases intercritiques (65), ce qui entraîne une tachycardie fœtale et l'émission de méconium (66). Ce marqueur peut être alors, utile comme signe d'alerte mais il n'est pas spécifique. Un liquide méconial est présent dans 50 % des asphyxies intrapartum mais il est aussi présent dans 10 à 20 % des accouchements sans asphyxie (64).

Cependant l'existence d'un liquide teinté n'est pas suffisante pour considérer le fœtus comme à risque, car ce facteur n'est pas associé à l'acidose sévère. Des travaux

comparant le taux des issues néonatales anormales en cas de liquide clair et teinté, ont trouvé des taux similaires (57).

La **fièvre maternelle** pendant le travail n'est pas retrouvé comme facteur de risque d'acidose sévère dans notre étude, alors que Badawi et al. ont suggéré le contraire avec un OR = 3.82 [1.44 - 10.12] (51).

D'autre part, dans notre étude nous avons montré qu'un **tracé cardiaque anormal** pendant le travail ou à l'expulsion est un facteur de risque de survenue d'acidose sévère ( $p < 0.001$ ,  $p = 0.005$  respectivement). C'est le facteur le plus fortement associé à la survenue d'une acidose profonde dans la littérature, avec un OR allant de 7.25 [2.55-20.62] à 253 [26.70- 2397] selon les études. (49, 52, 55, 56, 58). Toutefois, la présence d'anomalies du RCF ne veut pas dire forcément que la pratique d'une extraction plus précoce face à l'apparition des ARCF aurait pu éviter l'acidose sévère.

Dans notre étude, aucun cas de rupture utérine n'a été relevé chez les patientes cas. Cependant, un pH néonatal  $< 7.00$  a été retrouvé chez un tiers des enfants nés dans un contexte de **rupture utérine** dans une étude réalisée en 2004 par Landon et al (47). Cette situation d'autant plus fréquente que le fœtus et/ou le placenta étaient extériorisés (48, 49, 58).

Les pathologies funiculaire pendant le travail, à noter les **circulaires du cordon** serrées ou lâches sont présentes aussi bien chez les témoins que chez les cas sans différence significative, cela n'est donc pas à considérer comme un facteur de risque d'asphyxie néonatale dans notre étude. Dans une étude cas témoins d'Hankins et al, comparant 110 enfants nés avec une circulaire du cordon versus un groupe contrôle ( $n=110$ ), il a été démontré qu'il existe une augmentation statistiquement significative de la prévalence d'acidose néonatale ainsi que la présence de décélérations variables au cours du travail. Cependant l'acidose était rarement de type métabolique (mixte dans 68% des cas, respiratoire dans 23% des cas et métabolique dans 9% des cas). (60)

Dans l'étude d'Herbest et al, ce facteur est également retrouvé associé à l'acidose profonde. (53)

La **valeur moyenne du dernier pH** réalisée au scalp pendant le travail avant l'extraction était significativement plus basse dans le groupe cas (7.21 versus 7.28 dans le groupe témoins,  $p = 0.03$ ), sans différence concernant le délai d'extraction après une valeur de pH pathologique. Ces deux facteurs n'étaient pas retrouvés dans d'autres études antérieures.

Quant à la **durée** moyenne des **efforts expulsifs** (DEE) dans notre étude, elle était comparable dans les deux groupes, mais le pourcentage des cas ayant eu une DEE supérieure ou égale à 20 min était plus élevé sans vraie significativité ( $p = 0.05$ ). Ce facteur identifié, non décrit par d'autres études, peut inciter les sages-femmes à être plus vigilantes lors de la prise en charge en salle de naissance en cas de grossesses prolongées.

Le **mode d'accouchement** dans notre étude était significativement différent entre les deux groupes ( $p < 0.001$ ).

Dans la littérature l'accouchement normal et la césarienne électorale sont des facteurs protecteurs contre l'acidose sévère avec des OR à 0.31 [0.12- 0.76] (52) et 0.17 [0.05- 0.58] respectivement (51).

Dans la littérature, le mode d'accouchement semble avoir un rôle primordial dans l'apparition d'une asphyxie per-partum, mais il est également démontré qu'un taux de césarienne supérieurs à 15 % n'aurait aucun intérêt sur la santé maternelle ou périnatale, selon l'OMS (61). De même une étude irlandaise réalisée sur 77 350 nouveau-nés à terme a retrouvé que, malgré une augmentation du taux de césariennes de 6,9 à 15,1 % entre 1989 et 2000, le taux de mortalité périnatale n'avait pas changé (3,1/1 000). (62)

De plus, dans une étude multicentrique française, la comparaison des pratiques entre deux centres français a montré des taux de césariennes très divergents (15 % dans un centre et 25 % dans l'autre), sans différence significative pour les taux d'acidoses néonatales profondes.

D'autre part, dans une cohorte italienne de De Franco en 2007, l'extraction par ventouse était un facteur associé à la survenue d'acidose sévère. (63)

Il paraît tout à fait cohérent que le groupe avec asphyxie perpartum qui présente plus de troubles de rythme à l'expulsion que le groupe témoins, bénéficie plus facilement d'une extraction instrumentale et d'une épisiotomie afin d'hâter la naissance. Ceci rejoint l'étude de Badawi qui montre qu'il y a 2.34 fois plus d'extraction instrumentale

en cas d'asphyxie néonatale (51) et l'étude de Berglund qui trouve un taux élevé d'extraction instrumentale de 36,6% en cas d'acidose profonde. (44)

#### 4.3-4. Les caractéristiques néonatales

Il n'a pas été noté de différence significative concernant le poids de naissance moyen entre les deux groupes de notre étude (3518 g contre 3590 g,  $p=0.09$ ), ce résultat est différent de celui rapporté par Berglund qui retrouvait qu'un petit poids de naissance < 10<sup>ème</sup> percentile était un facteur de risque d'acidose (44). Cet auteur a également montré dans la même étude que le PDN > 90<sup>ème</sup> est un facteur associé à la survenue d'acidose profonde. (44)

La naissance d'un nouveau-né de **sexe masculin** n'a pas été identifiée comme facteur de risque dans notre étude, à l'inverse des données de la littérature retrouvant ce paramètre comme FDR associé à l'acidose sévère, notamment dans l'étude américaine cas-témoins d'Herbst. (53)

Le **score d'Apgar** est plus bas de façon significative à 1, 5 et 10 minutes dans le groupe d'acidose, ( $p<0.001$ ). Ce qui entraîne une augmentation significative du nombre des nouveau-nés avec un Apgar < 7 à 5 min dans ce même groupe ( $p<0.001$ ). Ce résultat concorde avec les données de la littérature. Une étude retrouve que 11% des nouveau-nés avec une acidose sévère avaient un Apgar inférieur à 7 à cinq minutes de vie (67).

L'asphyxie peut entraîner une mauvaise adaptation à la naissance avec un score d'Apgar bas (< 7) prolongé pendant au moins cinq minutes, cependant cet indice n'est pas spécifique (69). La normalisation à cinq minutes d'un score d'Apgar bas à une minute n'est pas corrélée au devenir néonatal (69). Il faut souligner qu'un score d'Apgar bas à cinq minutes a une valeur pronostique basse concernant le devenir à long terme (69), néanmoins, il est corrélé au devenir immédiat de l'enfant (risque d'encéphalopathie). Dans l'étude de Hogan et al. (70), 14 % des nouveau-nés avec un Apgar entre 4 et 6 ont eu une encéphalopathie, et 70 % l'ont développée en cas d'Apgar inférieur à 4 à cinq minutes. Cet auteur a également retrouvé des anomalies du rythme cardiaque fœtal orientant vers le diagnostic d'une hypoxie fœtale avant la naissance chez 90 % des nouveau-nés avec un score d'Apgar inférieur à 4 à cinq minutes, 70 % de ceux avec un score entre 4 et 6, et 20 % de ceux ayant un score supérieur ou égal

à 7. Ces signes d'hypoxie fœtale existaient dans plus d'un tiers des cas dès l'admission chez ceux ayant un score d'Apgar inférieur à 4.

Il est important à signaler aussi qu'en cas d'acidose sévère, un score d'Apgar supérieur ou égal à 7 à cinq minutes diminue le risque d'encéphalopathie par rapport à un score inférieur à 7 mais il ne l'annule pas (68).

28 % des nouveau-nés avec acidose sévère de notre étude ont été transférés en réanimation, ce résultat est significativement différent du groupe témoins, dans lequel il n'y eu aucun **transfert en réanimation**, alors que dans une autre étude portant sur 126 nouveau-nés ayant un pH inférieur à 7 à la naissance, 43% des enfants avaient été hospitalisés en soins intensifs. (71)

Dans notre étude, un **décès** a été relevé dans le groupe des cas. Ceci a été retrouvé dans plusieurs études de la littérature avec une incidence allant de 3 à 6 % en cas d'acidose profonde à la naissance (71, 72). Il peut s'agir de décès précoce : mort in utero ou décès en salle de naissance faisant suite à un échec de réanimation (défaillance hémodynamique majeure). Ce décès est corrélé de façon directe à l'intensité et à la durée de l'asphyxie. Dans une cohorte de Casey et al (72), le risque de décès est très corrélé au score d'Apgar chez les nouveaux- nés vivants , de plus la mortalité était de 244 pour mille chez les nouveau-nés à terme ayant un score d'Apgar entre 0 et 3 à cinq minutes versus 0.2 pour mille chez ceux ayant un score entre 7 et 10. Alors que plus d'un tiers des nouveau-nés ont eu une issue défavorable (décès) s'ils étaient admis vivants en réanimation avec une encéphalopathie post asphyxique (73).

Concernant l'équilibre acido-basique dans notre population cas, la valeur moyenne du **pH à la naissance** était de 6.95 +/- 0.07, et de 7.21 +/- 0.17 à **une heure de vie** et la valeur moyenne de **Base déficit** était de 13.05 mmol/l +/-1.65.

Selon les consensus internationaux (34, 74), une acidose métabolique significative susceptible d'être compliquée par des séquelles neurologique est défini par :

- un pH inférieur à 7,00 ;
- un déficit de base (BD) supérieur ou égal à 12 mmol/l.

Ces mesures doivent être faites au cordon sur l'artère ombilicale, le plus rapidement possible après la naissance, à moins d'une heure de vie. L'interprétation des résultats doit tenir compte des modalités techniques de prélèvement et de transmission au laboratoire qui, si elles ne sont pas correctes, peuvent altérer la validité des résultats (75). Les valeurs normales et les déviations standard du pH et du déficit de base chez le nouveau-né à terme sont les suivants (28) :

- en artériel ombilical :  $7.24 \pm 0.07$  et  $5.6 \pm 3.0$  mmol/l ;
- en veineux ombilical :  $7.33 \pm 0.06$  et  $4.5 \pm 2.4$  mmol/l.

Un pH inférieur à 7.00 en veineux est considéré alors plus grave qu'un pH inférieur à 7.00 en artériel. Une acidose profonde avec peu de disparité entre le pH veineux et le pH artériel est un reflet d'une acidose prolongée. Cependant, dans la situation de compression du cordon, le pH veineux peut demeurer normal, à l'inverse le pH artériel qui reflète directement l'état fœtal est considérablement diminué (75). Cela justifie le choix académique du pH artériel.

Dans une étude sur 126 nouveau-nés en acidose profonde (71), faite par Goodwin et al. plus le pH baissait, plus le risque d'encéphalopathie avec convulsions augmentait : ce risque était estimée à 9 % pour un pH entre 6.90 et 6.99 et 80 % pour un pH entre 6.61 et 6.70.

Les valeurs limites de pH inférieur à 7.00 et BD supérieur ou égal à 12 mmol/l n'ont pas été modifiées depuis 1999. Dans l'étude de Da Silva et al.(76), sur 115 nouveau-nés à terme suspects d'hypoxie intrapartum, il n'y avait pas de risque de complications neurologiques avec un BD inférieur à 10 mmol/l. de la même façon Svirko dans une étude de cohorte (77) faite en 2007, n'a pas trouvé d'association entre une acidose modérée avec un pH au cordon supérieur à 7.00 et l'apparition de séquelle cognitive entre six et huit ans. Dans l'étude de Casey et al. (72) les nouveau-nés avec acidose qui présentaient à deux heures de vie un pH inférieur à 7.20, avaient un risque cinq fois plus augmenté de développer une encéphalopathie avec convulsions que ceux qui avaient corrigé leur pH. En conclusion, la vitesse de normalisation du pH apporte une idée sur le pronostic néonatal à long terme.

Dans notre étude la valeur moyenne de **lactate** était  $11.59 \pm 0.85$ . Ce marqueur témoigne d'un métabolisme cellulaire anaérobie. Son élévation est notée en cas d'asphyxie. Le seuil pathologique est à partir d'un taux supérieur à 6 mmol/l, très



corrélé à la présence d'une acidose métabolique (78) et est significativement associé au risque d'encéphalopathie néonatale (76, 79). Cependant ce n'est pas un marqueur spécifique même à des valeurs plus élevées, et c'est surtout la cinétique de décroissance qui est corrélée à la gravité de l'asphyxie(79). Murray a remarqué un risque augmenté d'encéphalopathie si une normalisation se fait au-delà de 10 heures (80), alors que dans l'étude de Shah et al (79), ce dernier a montré qu'une valeur de lactates supérieure à 7.5 mmol/l était associée au risque d'encéphalopathie avec une sensibilité de 94 % et une spécificité de 67 %. Enfin, dans l'étude de Da Silva et al. (76) des lactates supérieur à 9 mmol/l, avait une sensibilité de 84 % et une spécificité de 67%.

Il est primordial de savoir que ces éléments biologiques de dépistage d'asphyxie ont une faible valeur pronostique. Pourtant, ils sont essentiels à mesurer pour expliquer une relation de cause à effet entre l'asphyxie périnatale et la ou les pathologies néonatales.

# Conclusion

La prolongation de la grossesse entraîne une augmentation du risque de complications maternelles et fœtales. La survenue d'une acidose néonatale sévère en cas de grossesse prolongée est une situation rare et difficile à prévoir. Cependant, il existe des facteurs anténatal et per-partum associés à la survenue de l'acidose sévère qui sont : un âge maternel avancé (> 35 ans), l'antécédent de décès périnatal, l'utérus cicatriciel, la survenue d'hypotension pendant le travail, de tracé cardiaque fœtal anormal ou de liquide amniotique méconial pendant le travail ou à l'expulsion, une valeur de pH au scalp basse, et enfin un accouchement par VB instrumentale ou par césarienne en urgence. Ces facteurs sont associés à un risque plus élevé d'acidose mais leur valeur prédictive positive reste extrêmement limitée (42).

L'asphyxie per-partum peut entraîner des conséquences graves et irréversibles pour l'enfant, d'où la volonté des équipes obstétricales de la dépister et de la diagnostiquer, grâce à différents moyens, notamment l'interprétation du RCF et le pH au cordon.

L'évaluation du bien-être fœtal pendant le travail, notamment par les sages-femmes qui sont au cœur de cette surveillance en collaboration avec les gynécologues-obstétriciens, se base sur l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal. Malgré la faible spécificité du RCF, la survenue d'anomalies au cours du travail, et en particulier de décélérations, reste l'un des facteurs de risque d'acidose sévère les plus sérieux. En attendant de disposer d'un outil plus spécifique que le rythme cardiaque fœtal, il faut s'attacher à analyser les tracés de la manière la plus complète possible, en prenant en considération le contexte clinique et la présence d'éventuels facteurs de risque, dans l'objectif de baisser le nombre de nouveau-nés en état d'acidose sévère et de complications néonatales graves.

Face à cette subjectivité d'analyse du RCF, il faut optimiser les connaissances sur l'interprétation du RCF par des formations continues pour les sages-femmes et les obstétriciens, sous forme de séminaires ou d'apprentissage en ligne (e-learning), ainsi que par l'analyse quotidienne des tracés des patientes ayant accouché la veille, permettant l'enseignement aux sages-femmes, médecins et internes.

# Bibliographie

1. Grossesse prolongée et terme dépassé : recommandations pour la pratique clinique – Texte des recommandations (texte court). J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod, déc 2011, 40(8), 818-822.
2. Le Ray C, Anselem.O. Comment définir la date présumée de l'accouchement et le dépassement de terme ? J Gynecol Obstet Biol Reprod (paris) 2011, 40, 703-708.
3. Blondel B, Lelong N, Kermarrec M, Goffinet F. La santé périnatale en France métropolitaine de 1995 à 2010. Résultats des enquêtes nationales périnatales. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod, avr 2012, 41(2), 151-166.
4. Kistka ZA-F, Palomar L, Boslaugh SE, DeBaun MR, DeFranco EA, Muglia LJ. Risk for postterm delivery after previous postterm delivery. Am J Obstet Gynecol, mars 2007, 196(3), 241.e1.
5. Olesen AW, Basso O, Olsen J. Risk of recurrence of prolonged pregnancy. BMJ. 1 mars 2003, 326(7387):476.
6. Smith GC. Use of time to event analysis to estimate the normal duration of human pregnancy. Hum Reprod Oxf Engl. juill 2001, 16(7), 1497 -1500.
7. Caughey AB, Stotland NE, Washington AE, Escobar GJ. Who is at risk for prolonged and postterm pregnancy? Am J Obstet Gynecol. Juin 2009, 200(6), 683.e1-5.
8. Papiernik E, Alexander GR, Paneth N. Racial differences in pregnancy duration and its implications for perinatal care. Med Hypotheses. Nov 1990, 33(3), 181-186.
9. BEUCHER, G. et al Management of postterm pregnancies. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2008, volume 37, 107-117.
10. CHANTRY A. LOPEZ, E. Complications fœtales et néonatales des grossesses prolongées. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2011, volume 40, 717-725.

11. SENAT M-V. Place de l'évaluation de la quantité de liquide amniotique, du score biophysique et du doppler dans la surveillance des grossesses prolongées. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2011, volume 40, 785-795.
12. WEINER Z. et al Doppler study of the fetal cardiac function in prolonged pregnancies. *Obstet Gynecol*, 1996, volume 88, 200-202.
13. LARSEN, LG. et al. A stereologic study of post mature placentas fixed by dual perfusion. *Am J Obstet Gynecol*, 1995, volume 172, 500-507.
14. SELAM, B. et al. Fetal arterial and venous doppler parameters in the interpretation of oligohydramnios in postterm pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2000, volume 15, 403-406.
15. ZHU XQ. et al. Expression of Aquaporin 1 and Aquaporin 3 in Fetal Membranes and Placenta in Human Term Pregnancies with Oligohydramnios .*Placenta*, 2009, volume 30, 670-676.
16. OLESEN AW. et al. Perinatal and maternal complications related to postterm delivery: a national register-based study, 1978-1993. *Am J Obstet Gynecol*, 2003, volume 189, 222-227.
17. CHANTRY A. Epidémiologie de la grossesse prolongée: incidence et morbidité maternelle. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 2011, volume 40, 709-716.
18. CAUGHEY AB. et al. Maternal and obstetric complications of pregnancy are associated with increasing gestational age at term. *Am J Obstet Gynecol*, 2007, volume 196, 155.e1-155.e6.
19. CLIFFORD SH, Post-maturity with placenta dysfunction: clinical syndrome and pathologic finding. *J Pediatr*, 1954, 44, 1-13.
20. ARIAS F. Predictability of complication associated with prolongation of Pregnancy. *Obstet Gynecol* 198, 70, 101-106.

21. CAUGHEY, AB. et al. Neonatal complications of term pregnancy: rates by gestational age increase in a continuous, not threshold, fashion. *Am J Obstet Gynecol*, 2005, 192, 185-190.
22. Beucher G, Dreyfus M. Prise en charge du dépassement de terme. *La Revue Sage-Femme*, 2008, 7(3), 118-129.
23. Philippe H-J, Lenclen R, Paupe A, Jacquemard F. Grossesses prolongées. *Curr Obstet Gynaecol*. 2005, (15), 73-79.
24. Abotalib ZM, Soltan MH, Chowdhury N, Adelusi B. Obstetric outcome in uncomplicated prolonged pregnancy. *Int J Gyn a ecol Obstet*. 1996, 55(3), 225-230.
25. BOYD ME, USHER RH, McLEAN FH, KRAMER MS. Obstetric consequences of post-maturity. *Am J Obstet Gynecol* 1988,158, 334-338.
26. NESBITT TS, GILBERT WM, HERRCHEN B. Shoulder dystocia and associated risk factor with macrosomic infants born in California. *Am J Obstet Gynecol* 1998, 179, 476-480.
26. OLESEN, AW. et al. Perinatal and maternal complications related to post-term delivery: a national register-based study, 1978-1993. *Am J Obstet Gynecol*, 2003, volume 189, 222-227.
27. Helwig JT et al. Umbilical cord blood acid-base state: what is normal? *AM J Obstet Gynecol* 1996; 174 (6), 1807-12, discussion 1812-1814.
28. Victory R, et al. Umbilical cord pH and base excess values in relation to adverse outcome events for infants delivering at term. *Am J Obstet Gynecol* 2004, 191(6), 2021-2028.
29. Shankaran S *et al.* Acute neonatal morbidity and long-term central nervous system sequelae of perinatal asphyxia in term infants. *Early Hum Dev* 1991, 25(2), 135-148.

30. Gilstrap. L.C. et al. Little. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. Am J Obstet Gynecol, 1989, 161,825–830.
31. Carbonne B. Physiopathologie de l'asphyxie per-partum, en Traité d'Obstétrique. Médecine- Sciences-Flammarion, 2003, 794-978.
32. Uzan S *et al.* Acid base balance in the fetus during labor: pathophysiology and exploration methods. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2003, 32(1), 1S68-78.
33. Nagel HT *et al.* Follow-up of children born with an umbilical arterial blood pH<7. Am J Obstet Gynecol, 1995, 173(6), 1758-1764.
34. ROSSI, AC. et al Perinatal outcomes of isolated oligohydramnios at term and post-term pregnancy: a systematic review of literature with meta-analysis. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 2013, 169, 149-154.
35. CHAUHAN, SP. et al. Perinatal outcome and amniotic fluid index in the antepartum and intrapartum periods: a meta-analysis., American Journal of Obstetrics and Gynecology, 1999, 181, 1473-1478.
36. SENAT, M-V. Place de l'évaluation de la quantité de liquide amniotique, du score biophysique et du doppler dans la surveillance des grossesses prolongées. J Gynecol Obstet Biol Reprod, (Paris) 2011, 40,785-795.
37. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intra-partum events and cerebral palsy: international consensus statement. BMJ, 1999, 319(7216), 1054-1059.
38. ACOG Committee Opinion No. 348, November 2006. Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. Obstet Gynecol, 2006, 108(5), 1319-1322.
39. Zupan Simunek V. Definition of intrapartum asphyxia and effects on outcome. J Gynecol Obstet Biol Reprod, (Paris) 2008, 37(1), S7-15.

40. Wildschut J, Feron FJ, Hendriksen JG, van Hall M, Gavilanes- Jiminez DW, Hadders Algra M, et al. Acid-base status at birth, spontaneous motor behaviour at term and 3 months and neurodevelopmental outcome at age 4 years in full-term infants. *Early Hum Dev*, Dec 2005, 81, 535-544.
41. Low JA, Simpson LL, Tonni G, Chamberlain S. Limitations in the clinical prediction of intrapartum fetal asphyxia. *Am J Obstet Gynecol*, 1995, 172, 801-804.
42. Low JA et al. The prediction and prevention of intra-partum fetal asphyxia in term pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2001, 184 (4), 724-730.
43. Oswyn G, Vince JD, Friesen H. Perinatal asphyxia at Port Moresby General Hospital: a study of incidence, risk factors and outcome. *PNG Med*, Jan 2000, 43(1-2), 110-120.
44. Berglund S et al. Risk factors for asphyxia associated with substandard care during labor. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010, 89(1), 39-48.
45. Westerhuis ME et al. Prediction of neonatal metabolic acidosis in women with a singleton term pregnancy in cephalic presentation. *Am J Perinatol* 2012 Mar, 29(3), 167-74.
46. Smith GC, Pell JP, Dobbie R. Caesarean section and risk of unexplained stillbirth in subsequent pregnancy. *Lancet* 2003, 362(9398), 1779-1784.
47. Landon M. Maternal and perinatal outcomes associated with trial of labor after previous cesarean delivery. *N Engl J Med* 2004, 351, 2581-2589.
48. Bujold E, Gauthier RJ. Neonatal morbidity associated with uterine rupture: what are the risk factors? *Am J Obstet Gynecol*, 2002, 186(2), 311-314.
49. Maisonneuve E et al. Risk factors for severe neonatal acidosis. *Obstet Gynecol* 2011, 118(4), 818-823.

50. Locatelli A et al. Factors associated with umbilical artery acidemia in term infants with low Apgar scores at 5 min. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2008, 139(2), 146-150.
51. Badawi.N et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the western Australian case-control study. BMJ 1998, 317, 1549-1553.
52. Westgate JA et al. Antecedents of neonatal encephalopathy with fetal acidaemia at term. BR J Obstet Gynecol 1999, 106, 774-782.
53. Herbst A, et al. Risk factors for academia at birth. Obstet Gynecol, 1997, 90 (1), 125-130.
54. Milsom I et al. Influence of maternal, obstetric, and fetal risk factors on the prevalence of birth asphyxia at term in Swedish urban population. Acta Obstet Gynecol scand 2002, 81, 909-917.
55. Gaffney G et al. Cerebral palsy and neonatal encephalopathy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 1994, 70, F195-200.
56. Ghi T et al. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy in apparently low risk pregnancies: retrospective analysis of the last five years at the University of Bologna. J Matern Fetal Neonatal Med, 2010, 3, 516-521.
57. Carbonne B et al. Predictive value of pulse oximetry and fetal scalp blood pH in the case of meconium-stained amniotic fluid. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2003, 109 (1), 27-32.
58. Pommereau-Lathelize. J, *et al.* Comparaison des taux d'acidose néonatale sévère et analyse des pratiques obstétricales dans deux maternités françaises. J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2014, 43 (4), 314-321.



59. Oscarsson ME, Amer - Wåhlin I, Rydhstroem H, Källén K. Outcome in obstetric care related to oxytocin use. A population - based study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2006, 85(9), 1094 - 1098.
60. Hankins GD, Snyder RR, Hauth JC, Gilstrap LC, Hammond T. Nuchal cords and neonatal outcome. *Obstet Gynecol*. nov 1987; 70(5):687 -691.
61. World Health Organization: Appropriate technology in maternal and child health. *Int J Gynaecol Obstet*, 1992, 37, 229.
62. Foley ME et al. Term neonatal asphyxial seizures and peripartum deaths: lack of correlation with a rising cesarean delivery rate. *Am J Obstet Gynecol*, 2005, 192(1), 102-108.
63. De Franco S et al. Risk factors in newborns with severe acidosis at birth. *Panminerva Med*, 2007, 49(1), 17-19.
64. Hankins G D, et al. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy, *Obstet Gynecol*, 2003, 102 .628–636.
65. Greenough A, et al. Human fetal sympathoadrenal responsiveness. *Early Hum Dev*, 1990, 9–13.
66. Lakshmanan J, et al. Elevated plasma corticotrophin release factor levels and in utero meconium passage. *Pediatr Res*, 2007, 61, 176–179.
67. Ruth VJ, Raivio KO. Perinatal brain damage: predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score. *BMJ*. 2 juill 1988, 297(6640), 24-27.
68. GoodwinT.M, et al. Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. *Am J Obstet Gynecol*, 1992, 167, 1506–1512.

69. American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn, American College of Obstetricians and Gynecologists and Committee on Obstetric Practice. The Apgar score. *Pediatrics*, 2006, 117, 1444–1447.

70. Hogan L, et al. How often is a low 5-min Apgar score in term newborns due to asphyxia? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2007, 130, 169–175.

71. Goodwin TM, Belai I, Hernandez P, Durand M, Paul RH. Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. *Am J Obstet Gynecol*, déc 1992, 167(6), 1506 -1512.

72. Casey. BM, et al. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. *N Engl J Med*, 2000, 34, 467–471.

73. Pierrat. V, et al. Groupe d'Études en Épidémiologie Périnatale. Prevalence, causes, and outcome at 2 years of age of newborn encephalopathy: population based study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2005, 90, F257–F261.

74. The American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy, the American College of Obstetricians and Gynecologists, the American Academy of Pediatrics. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and, physiopathology. Washington, DC: the American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003, 1–85.

75. Boog.G. La souffrance fœtale aiguë. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 2001, 30, 393–432.

76. Da Silva.S, N. Hennebert, R. Denis, J.L. Wayenberg. Clinical value of a single postnatal lactate measurement after intrapartum asphyxia. *Acta Paediatr*, 89 (2000), pp. 320–323.

77. Svirko E, Mellanby J, Impey L. The association between cord pH at birth and intellectual function in childhood. *Early Hum Dev*, 2007 Mar 21 [Epub ahead of print].

78. Linet. T, J. Laporte, H. Gueye, G. Boog. Évaluation du bien-être néonatal par microdosage rapide des lactates au sang du cordon. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 2002, 31, 352–357.

79. Shah.S, M. Tracy, J. Smyth. Postnatal lactate as an early predictor of short-term outcome after intrapartum asphyxia. *J Perinatol*, 2004, 24, 16–20.

80. Murray DM, Boylan GB, Fitzgerald AP, Ryan CA, Murphy BP, Connolly S. Persistent lactic acidosis in neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy correlates with EEG grade and electrographic seizure burden. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2006 Dec 7.

81. Carbonne.B, et al. Classification CNGOF du rythme cardiaque fœtal : obstétriciens et sages-femmes au tableau !- *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, octobre 2013, Volume 42, n° 6, pages 509-510.

# Annexes

## Annexe I : Récapitulatif de la classification du rythme cardiaque fœtal selon le CNGOF (recommandations pour la pratique clinique CNGOF 2007)

Dénomination CNGOF	RDB (bpm)	Variabilité	Accélérations*	Ralentissements
Normal	• 110–160 bpm	• 6-25 bpm	• Présentes	• Pas de ralentissements
Quasi-normal – Faible risque d'acidose	• 160-180 bpm • 100-110 bpm	• 3-5 bpm <40 min	• Présentes ou absentes	• Précoces • Variables (<60 sec et <60 bpm d'amplitude) • Prolongé isolé <3 min
L'association de plusieurs critères fait passer à un RCF intermédiaire				
Intermédiaire – Risque d'acidose	• >180 bpm isolé • 90-100 bpm	• 3-5 bpm > 40 min • >25 bpm	• Présentes ou absentes	• Tardifs non répétés • Variables (<60 sec et ≥60 bpm d'amplitude) • Prolongé >3 min
L'association de plusieurs de ces critères fait passer à un RCF pathologique				
Pathologique – Risque important d'acidose	• > 180 bpm si associé à autre critère • < 90 bpm	• 3-5 bpm >60 min • Sinusoidal	• Présentes ou absentes	• Tardifs répétés • Variables >60 sec ou sévères • Prolongés >3 min répétés
Preterminal – Risque majeur d'acidose	• Absence totale de variabilité (<3bpm) et de réactivité avec ou sans ralentissements ou bradycardie			

\* La présence d'accélérations a un caractère rassurant. L'absence isolée d'accélération n'est pas considérée en soi comme pathologique.

# **Facteurs prédictifs en anténatal et en per-partum d'acidose néonatale sévère en cas de grossesse prolongée**

## **Résumé**

La prolongation de la grossesse, chez même des patientes à bas-risque, est une situation obstétricale qui présente un risque important de morbi-mortalité, non seulement maternelle, mais aussi et surtout fœtale et néonatale, notamment en cas de survenue d'acidose sévère.

**Objectif** : identifier les facteurs de risque en ante et per-partum favorisant l'apparition de l'acidose néonatale sévère en cas de grossesses prolongées.

**Matériels et méthodes** : nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique cas-témoins à une maternité type 3 (Port Royal) entre Janvier 2006 et Octobre 2015 chez les patientes qui ont accouché à 41 SA et au-delà d'un nouveau-né avec pH artériel au cordon  $\leq 7$  (cas).

**Résultats** : Un âge maternel avancé ( $> 35$  ans), un antécédent de décès périnatal, d'utérus cicatriciel, la survenue d'hypotension pendant le travail, de tracé cardiaque fœtal anormal ou de liquide amniotique méconial pendant le travail ou à l'expulsion, une valeur de pH au scalp basse, et enfin un accouchement par VB instrumentale ou par césarienne en urgence, sont des facteurs de risque associés à la survenue d'acidose néonatale sévère en cas de grossesses prolongée.

**Conclusion** : L'existence de ces facteurs de risque incite à une attention particulière au cours du travail. La prévention des acidoses sévères se base sur une meilleure formation à l'interprétation du RCF, par l'intégration de l'ensemble du contexte obstétrical et par une aide à la prise de décisions au cours du travail.

**Mots-clés** : grossesse prolongée, acidose, facteurs de risque, pH  $\leq 7$ .

# Predictive factors in ante and intrapartum of neonatal severe acidosis in case of prolonged pregnancy

## Abstract

Prolongation of pregnancy, even in patients with low-risk is an obstetric situation that presents a significant risk of morbidity and mortality, not only mother, but above all fetal and neonatal, especially in case of severe acidosis occurred.

**Objective:** To identify risk factors ante and intrapartum contribute to the onset of severe neonatal acidosis if term pregnancies.

**Materials and Methods:** We conducted a retrospective study single center case-control to a maternity type 3 (Port Royal) between January 2006 and October 2015 for patients who delivered at 41 weeks and beyond a newborn with pH arterial  $\leq 7$  the cord (cases).

**RESULTS:** advanced maternal age ( $> 35$  years), a history of perinatal death, uterine scar, the occurrence of hypotension during labor, abnormal fetal heart tracing or meconium amniotic fluid during labor or expulsion, a pH value in low scalp, and finally delivery by caesarean or instrumental VB emergency, are risk factors associated with the occurrence of severe neonatal acidosis if prolonged pregnancies.

**Conclusion:** The existence of these risk factors encourages attention during labor. The prevention of severe acidosis is based on better training in the interpretation of the RCF, the integration of the entire obstetrical context and assistance to decision making during labor.

**Keywords:** prolonged pregnancy, acidosis risk factors pH  $\leq 7$ .